Nr. 15. 11. kwietnia 1926. Rok V.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

PRACE ORYGINALNE.

Jakób WĘGIERKO st. asystent kliniki. Warszawa.

Chwiejność koloidowa osocza u chorych na nowotwory złośliwe *).

Z II. Kliniki lekarskiej Uniw. Warsz.
Dyr. prof. Dr. Antoni Głuziński

W osoczu (surowicy) chorych dotkniętych nowotworami złośliwemi zachodzą najprawdopodobniej zmiany swoiste, na podstawie których możnaby było sądzić o istnieniu nowotworu w ustroju, a nawet odróżniać poszczególne ich rodzaje. O zmianach tych jednak dziś jeszcze wiemy b. mało, tak iż nawet nie jesteśmy w stanie powiedzieć czy są to zmiany chemiczne czy też fizyczne (koloidowe). Zdawałoby się jednak, że odchylenia owe muszą być nader subtelne, nie dające się zupełnie uchwycić obecnie istniejącemi sposobami badania i że noszą raczej charakter zmian fizycznych (koloidowych), polegających zapewne na nieprawidłowej budowie, lub rozmieszczeniu cząsteczek (molekuł) w sokach ustrojowych.

Zmiany owe muszą być zarówno pierwotne, które dały powód do bujania złośliwego, jak i wtórne, które uważać należałoby za skutek istniejącego w ustroju nowotworu. O istnieniu owych pierwotnych zmian, powodujących bujanie złośliwe sądzili już badacze starożytni, którzy stworzyli t. z. teorję humoralną powstawania nowotworów. Okres rozkwitu patologji komórkowej, w którym główną uwagę zwracano w kierunku zapoznawania się z budową anatomiczną nowotworów, przyćmił poglądy stare i teorja humoralna zeszła na plan drugi.

Dziś, kiedy umysły coraz większego grona badaczy szukają przyczyny choroby w zmianach fizyczno-chemicznych, zachodzących w sokach ustroju, odżyła jakoby znowu patologja humoralna. Odżyła jednak w czasie rozkwitu fizyki i chemji, a jeżeli jeszcze dodać do tego, że obecnie korzystamy z ogromnego materjału nagromadzonego przez anatomo-patol., serologów, biologów, i t. d., to przyznać musimy, że porównywać nie można dawnego okresu humoralnego z obecnym stanem wiedzy. Należy sądzić, że droga na którą wkroczyła nauka doprowadzi do wielu cennych zdobyczy zarówno w kierunku rozpoznawania, jak i leczenia nowotworów złośliwych.

Jednakże, jak już wspominaliśmy, nie posiadamy jeszcze wielu danych, z których możnaby było wyciągnąć jakieśkolwiek wnioski i wszelkie próby diagnostyczne zarówno serologicznie, chemicznie jak i fizyczno-chemiczne, mające na celu stwierdzenie obecności nowotworu złośliwego w ustroju, a wykonane z surowicą względnie z osoczem nie doprowadziły jeszcze do wyników pożądanych.

Nie będę wyszczególniał oraz poddawał szczegółowej krytyce istniejących prób tego rodzaju, gdyż nie wchodzi to w zakres mojego tematu. Chciałbym jedynie zwrócić uwagę na pewną cechę osocza (surowicy) chorych na nowotwory złośliwe, cechę również nieswoistą, (albowiem występuje ona w całym szeregu innych cierpień) jednakże przedstawiającą pewną odrębność u chorych na nowotwory złośliwe. Mam na myśli chwiejność koloidową osocza względnie surowicy.

Dość liczni autorzy wykazywali niejednokrotnie, że surowica (osocze) chorych na nowotwory złośliwe posiada zwiększoną chwiejność koloidową. Twierdzenie to popierano faktami rozmaitemi, a mianowicie zwiększaniem się ilości globulin w surowicy rakowatych, występowaniem wybitnie dodatniego odczynu Biernackiego (wzmożonem opadaniem krwinek), dodatnim odczynem skłaczania, odczynem mejostagminowym, wykazywaniem niezdolności odwrócenia hemolizy (którą wywołują sole kwasu oleinowego) przez dodanie surowicy rakowatych i t. d.

Badając chwiejność koloidową osocza u ludzi dotkniętych rakiem i innemi nowotworami złośliwemi, przy pomocy odczynu skłaczania, wykonywanego metodą własną, przekonałem się, że nietylko u rozmaitych chorych wypada on różnie, ale także zmienia się w zależności od okresu choroby.

W dawnych swych badaniach, w których odczyn skłaczania u każdego chorego na raka wykonywałem zaledwie jeden lub dwa razy, nie otrzymywałem wyników tak różnorodnych jak obecnie. Wprawdzie już wówczas stwierdziłem, że w początkowym okresie, odczyn ten wypada słabiej niż w okresie rozwiniętej choroby, wreszcie zauważyłem, że niekiedy w daleko posuniętym rozpadającym się raku z wyraźnemi przerzutami, odczyn skłaczania wypadał słabo dodatnio lub ujemnie i sądziłem wówczas, że owe ustalenie osocza, występowało wskutek wybitnej niedokrwistości. Obecnie kiedy chorych na raka badałem przez kilka miesięcy, wykonując u wielu odczyn skłaczania nieomal co parę dni, przekonałem się ostatecznie, że chwiejność koloidowa w przebiegu tego cierpienia ulega niezaprzeczenie wybitnym zmianom. Prawda, że i w innych cierpieniach przewlekłych (gruźlica, nefrozy) z biegiem rozwoju choroby wzrasta również chwiejność koloidowa, jednakże w cierpieniach tych dodatni odczyn skłaczania pozostaje aż do śmierci i być może jedynie tylko poprawa stanu zdrowia mogłaby go zmienić, w raku zaś z przyczyny niewiadomej następuje wyraźne ustalenie osocza.

Owemu zmniejszaniu chwiejności koloidowej nietylko nie towarzyszy poprawa stanu chorego, o czem naturalnie przy nowotworach złośliwych mowy być nie może, ale przeciwnie równocześnie ze zmianą w osoczu występuje wybitne pogorszenie, iż możnaby powiedzieć, że ustalenie chw. koloidowej jest poniekąd zwiastunem bliskiej śmierci. Podobnego zjawiska nie spostrzegałem jeszcze w żadnych, badanych dotąd cierpieniach, sądzę więc, że występuje ono tylko przy nowotworach złośliwych. Na razie nie umiem sobie wyjaśnić jego przyczyny, jednakże przekonałem się, że nie zależy ono od niedokrwistości, jak sądziłem przedtem. Wszak u chorych na nefrozy, bladych i wyniszczonych, wykazujących większą jeszcze niedokrwistość, niż u rakowatych, nie spostrzega się nigdy zmniejszania chwiejności koloidowej osocza. Nie można także sądzić, aby ten stan osocza zależał od nadmiernego rozwodnienia krwi, które spotyka się, jak wiadomo, w przewlekłych cierpieniach, w okresie wybitnego charłactwa. Wielce rozcieńczone osocze dotkniętych nefrozą wykazuje dodatni odczyn skłaczania wówczas, kiedy o wiele mniej rozcieńczone osocze rakowatych nie wykazuje go zupełnie. Ilość globulin, oraz stosunek ich do albumin nie gra w tym wypadku także najmniejszej roli.

*) Wygłoszone na posiedzeniu Sekcji raka (XII. Zjazd Przyrodn. i lek.).

Tablica I. R A K.

Okr. cierp.	Ilość czerw. ciałek	Ilość białka w osoczu	Ilość album.	Ilość globul.	Wskaźnik $\frac{\text{globul.}}{\text{album.}}$	Odczyn skłacz.
I	4.210.000	7,2%	4,1%	3,1%	0,7	$1\frac{3'}{52^{1}}$; $2\frac{5'}{54^{0}}$ **)
II	3.420.000	6,8%	3,8%	3,0%	0,7	$1\frac{3'}{52^{0}}$; $2\frac{4'}{53^{0}}$; $3\frac{5'}{54^{0}}$; $4\frac{5'}{54^{0}}$
III	3.280.000	6,9%	3,1%	3,8%	1,2	—

**) Objaśnienie tych cyfr znajdzie czytelnik w pracy mojej umieszczonej w Polsk. Arch. Med. Wewnętrz. T. II. zesz. III.

NEFROZA

Okr. cierp.	Ilość czerw. ciałek	Ilość białka w osoczu	Ilość album.	Ilość globul.	Wskaźnik $\frac{\text{globul.}}{\text{album.}}$	Odczyn sklacz.
I	3.110.000	6,7%	2,6%	4,1%	1,5	$1\frac{4'}{53^0}$; $2\frac{4'}{53^0}$; $3\frac{5'}{54^0}$; $4\frac{5'}{54^0}$
II	3.220.000	6,8%	2,9%	3,9%	1,3	$1\frac{3'}{52^0}$; $2\frac{3'}{52^0}$; $3\frac{4'}{53^0}$; $4\frac{4'}{53^0}$
III	2.700.000	5,2%	2,1%	3,1%	1,4	$1\frac{2'}{52^0}$; $2\frac{2'}{52^0}$; $3\frac{4'}{53^0}$; $4\frac{4'}{53^0}$

Z załączonej tablicy, na której są uwidocznione ważniejsze trzy okresy przebiegu raka, wynika, że w okresie pierwszym t. j. wówczas kiedy chory czuł się jeszcze względnie dobrze i z trudem można było wyczuć stwardnienie w okolicy odźwiernika, odczyn składania wypadł słabo dodatnio, a ilość globulin nie przewyższała ilości albumin.

W okresie drugim, kiedy charłactwo było już wyraźne odczyn skłaczania wypadł wybitnie dodatnio i jednocześnie rozwodniło się bardziej osocze, zmniejszyła się ilość ciałek czerwonych oraz ilość globulin przewyższyła albuminy.

W okresie trzecim z wystąpieniem wybitniejszego jeszcze charłactwa ilość krwinek, białka, albumin i globulin nie uległa prawie żadnej zmianie lecz odczyn skłaczania stał się ujemnym.

U chorego na nefrozę spostrzegamy odmienne zgoła zjawisko, tu bowiem z postępowaniem cierpienia, odczyn skłaczania żadnej nie ulegał zmianie. Bez wątpienia, że dopiero co wykazana pewna odmienność w zachowaniu się chwiejności koloidowej osocza u chorych na raka zasługuje na uwagę i być może dalsze badania w tym kierunku rzucą światło na ciekawą tę sprawę.

Przechodzę obecnie do badań, w których chciałem się przekonać, czy istnieje zależność pomiędzy chwiejnością koloidową osocza chorych na raka (nowotwory złośliwe) a odczynem Botelho.

Zwróciłem się ku odczynowi Botelho dlatego że 1) istota jego nie jest znana, po 2-gie że sądziłem, iż dodatni jego wynik zależy również od chwiejności koloidowej surowicy.

Równocześnie więc z określeniem chwiejności koloidowej osocza (odczynem skłaczania) wykonywałem odczyn Botelho i określałem wskaźnik refraktometryczny surowicy. Przy pomocy wskaźnika refraktometrycznego mogłem sądzić o stanie rozwodnienia krwi, czyli w ten sposób uzyskałem jeszcze jeden fakt, który jak wiadomo, znajduje się w pewnym związku ze stanem koloidowym osocza.

Zaznaczam, że przy zwiększonej chwiejności koloidowej osocza, zwiększa się ona również i w surowicy (o czem już niejednokrotnie wspominałem w innych pracach) tak iż wobec tego nie zmienia postaci rzeczy, fakt, że chwiejność koloidową określałem w osoczu, a odczyn Botelho, wykonywałem w surowicy.

Zbadałem 40 chorych na nowtwory złośliwe (z czego 37 przypadków raka, a 3 przypadki innych nowotworów złośliwych) oraz 20 chorych dotkniętych innemi cierpieniami, prowadzącemi bądź to do zwiększonej chwiejności koloidowej osocza, (nefrozy, gruźlica, włóknikowe zapalenie płuc, wysiękowe zapalenie opłucnej, ostry gościec stawowy, zimnica i t. d.) bądź to chorych wykazujących ustalone, pod względem koloidowym, osocze (niewyrównane wady sercowe z obrzękami, choroby wątroby, stany żółtaczkowe, cukrzyca i t. p.). Krew pobierałem u chorych zawsze naczczo.

Wyniki moich badań przedstawiają się w sposób następujący: na 40 przypadków, chorych na nowotwory złośliwe w 19 otrzymałem dodatni odczyn Botelho, a w 24 dodatni odczyn skłaczania, zaś na 20 przypadków innych schorzeń, dodatni odczyn Botelho otrzymałem w 10, a dodatni odczyn skłaczania w 9 przypadkach.

Na ogólną zatem liczbę 60 zbadanych przypadków w 36-iu oba te odczyny wypadły jednakowo, w 24-ch przypadkach różnie (owe 24 przypadki umieściłem na załączonej tablicy).

U chorych na raka oba odczyny wypadły jednakowo w 29-iu przypadkach, z czego 16 dodatnio, a 13 ujemnie. W 11-u zaś przypadkach różnie.

W przypadkach innych schorzeń oba odczyny wypadły jednakowo w 7-iu przypadkach, w 13-u różnie.

Widzimy więc, że w 40% zbadanych przypadków odczyn Botelho i odczyn skłaczania nie wypadły jednakowo — czyli na tej zasadzie możemy śmiało powiedzieć, że są to odczyny różniące się od siebie znacznie. Jak wynika z załączonej tablicy, odczyn Botelho wypada dodatnio nawet w takich cierpieniach, w których nigdy nie otrzymujemy dodatniego odczynu skłaczania, jak np. w wadach zastawek serca z obrzękami i sinicą, cukrzycy i t .d.

Najbardziej zgadzają się wyniki obu odczynów w nowotworach złośliwych, naogół jednak w cierpieniach tych odczyn skłaczania częściej wypada dodatnio niż odczyn Botelho. Możnaby z tego wnioskować, że odczyn Botelho jest mniej pewnym odczynem przy rozpoznawaniu raka niż odczyn skłaczania, aczkolwiek ten ostatni nigdy za odczyn swoisty nie był uważany.

Wobec otrzymanych wyników nie można stanowczo zaliczyć odczynu Botelho do rodzaju odczynów świadczących o chwiejności koloidowej surowicy jakiemi są: odczyn skłaczania, opadanie krwinek czerwonych, zwiększenie się globulin, odczyn mejostagminowy, odczyn Kahna i t. d.).

Wielu autorów zastanawiało się nad istotą odczynu Botelho, jednakże przyczyny jego powstawania, dotąd nie wyświetlono. Sądzono także, że surowice wykazujące zwiększoną ilość globulin dają dodatni odczyn Botelho. Ponieważ jednak odczyn ten w tak dużym odsetku przypadków nie idzie w parze z odczynem skłaczania, należy uważać, że ilość globulin nie odgrywa tu żadnej roli, wiadomo bowiem, że w większości przypadków odczyn skłaczania występuje u tych chorych, u których stwierdza się zwiększoną ilość globulin w surowicy.

Bardzo ciekawe spostrzeżenie, rzucające światło na istotę tego odczynu, uczynili Gorecki i Grodzki *). Autorzy ci sądzą, że odczyn Botelho należy do grupy odczynów alkaloidowych na białko i opiera się na strąceniu jodem zakwaszonego białka. Jest zatem podobny do zwykłych odczynów na białko (z kw. sulfosalicylowym, kwasem pikrynowym, żelazocjankiem potasu i t. p.), a występuje zależnie od stopnia rozwodnienia surowicy czyli od zawartości białka w roztworze. Dlatego też odczyn ten występuje dodatnio w stanach połączonych z charłactwem, przy których, jak wiadomo, następuje znaczne rozwodnienie surowicy. Rzeczywiście na załączonej tablicy stwierdzić można, że dodatni odczyn Botelho wypadł dodatnio przeważnie w tych przypadkach, w których spostrzegamy znaczniejsze rozwodnienie krwi, czyli naogół tam, gdzie stwierdza się niższy wskaźnik refraktometryczny. Wynikałoby, że odczyn Botelho wypada dodatnio w takich surowicach, w których białko znajduje się w odpowiednim ku temu rozcieńczeniu, w każdym razie dodatni ten odczyn nie zależy od takiego stanu koloidowego białka, od jakiego zależy dodatni odczyn skłaczania. W stanach wybitnego charłactwa, kiedy chorzy na nowotwory złośliwe są prawie w przededniu śmierci i odczyn skłaczania staje się u nich ujemny, odczyn Botelho występuje dodatnio.

Porównując odczyn Botelho z odczynem skłaczania w różnych okresach choroby raka, przychodzimy do wniosku, że w stanach początkowych tej choroby, kiedy odczyn Botelho jest jeszcze ujemny — odczyn skłaczania występuje już słabo dodatnio. Później przychodzi okres w którym oba te odczyny mogą być dodatnie, wreszcie następuje chwila kiedy odczyn skłaczania słabnie (lub staje się ujemny), a odczyn Botelho pozostaje dodatni.

Z tablicy III. wynika, że wiele zależy jeszcze od tego w jakim okresie choroby znajdują się badani chorzy, aby móc porównywać wyniki otrzymane przy pomocy odczynu Botelho i odczynu skłaczania.

Streszczając wyniki swych badań, dochodzę do następujących wniosków.

*) Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej tom III. zeszyt 1.

Tablica II.

L. p.	Imię i nazwisko, wiek, rozpoznano	Odcz. Botelho	Odcz. skłaczania	Wskaźnik refraktometryczny
1	Antoni K. lat 64 *Myocarditis chron.* wybitne obrzęki, sinica	+	—	53,4
2	Stefan H. lat 50 *Ca. ventric.*	—	$1\frac{3'}{52^0}$; $2\frac{4'}{53^0}$; $3\frac{5'}{54^0}$; $4\frac{6'}{54^0}$	55,3
3	Maks B. lat 43 *Encephalomyelitis haemor.* Cystitis acuta.	+	—	55,6
4	Izrael K. lat 24 *Hypernephroma malign.*	—	$1\frac{3'}{52^0}$; $2\frac{3'}{52^0}$; $3\frac{5'}{54^0}$; $4\frac{6'}{54^0}$	58,3
5	Franciszek M. lat 39 *tbc. pulm. sin. dextructiva.*	—	$1\frac{2'}{52^0}$; $2\frac{3'}{52^0}$; $3\frac{3'}{52^0}$	60,1
6	Roman Z. lat 21 Malarja	—	$1\frac{3'}{52^0}$; $2\frac{3'}{52^0}$; $3\frac{4'}{52^0}$; $4\frac{5'}{54^0}$	57,2
7	Antoni P. lat 18 Cukrzyca	+	—	60,3
8	*Ca ventr.*	—	$1\frac{4'}{53^0}$; $2\frac{4'}{53^0}$	57,4
9	Mieczysław K. lat 30 *Ca. colon. transv.*	—	$1\frac{3'}{52^0}$; $2\frac{4'}{53^0}$; $3\frac{4'}{53^0}$	56,4
10	Ida S. lat 65 *Neopl. malig. pleurae sin.*	—	$1\frac{4'}{53^0}$; $2\frac{4'}{53^0}$; $3\frac{5'}{54^0}$; $4\frac{6'}{54^0}$	57,2
11	*Ca. bronchogen.*	—	$1\frac{4'}{53^0}$; $2\frac{5'}{54^0}$; $3\frac{6'}{54^0}$; $4\frac{6'}{54^0}$	56,1
12	*Sarcoma, epulis.*	—	$1\frac{3'}{52^0}$; $2\frac{4'}{53^0}$; $3\frac{6'}{54^0}$; $4\frac{6'}{54^0}$	58,1
13	*Ca. oesophag.*	—	$1\frac{3'}{52^0}$; $2\frac{4'}{53^0}$; $3\frac{5'}{54^0}$; $4\frac{7'}{54^0}$	60,2
14	*Ca ventr.*	+	—	46,1
15	*Ca ventr.*	+	—	45,2
16	Kunic lat 26 *Endocarditis lenta.*	+	—	46,8
17	*Sepsis, endoc. ulcerosa.*	+	—	45,4
18	Kuchar *Polyserositis tbc.*	+	—	58,1
19	Wacław G. lat 25 *Diabates insipidus.*	+	—	55,6
20	*Ca. ventr.*	+	—	56,3
21	*Tbc. pulm. dextr.*	—	$1\frac{3'}{52^0}$; $2\frac{4'}{53^0}$	58,3
22	*Tbc. pulm. dextr.*	—	$1\frac{3'}{52^0}$; $2\frac{3'}{52^0}$; $3\frac{5'}{54^0}$	56,4
23	Zimnica	—	$1\frac{4'}{52^0}$; $2\frac{5'}{54^0}$; $3\frac{5'}{54^0}$; $4\frac{6'}{54^0}$	57,5
24	*Pleuritis exudat. sin. tbc.*	—	$1\frac{4'}{53^0}$; $2\frac{4'}{54^0}$; $3\frac{5'}{53^0}$; $4\frac{6'}{54^0}$	55,8

Tablica III.

	Odczyn Botelho	Odczyn skłaczania
I. okres. Bez wybitnego charłactwa, Wsk. refrakt. 59,1	—	$1\frac{3'}{52^0}$; $2\frac{4'}{53^0}$
II. okres. Charłactwo, rozwodnienie surowicy Wsk. refrakt 52,3	+	$1\frac{4'}{53^0}$; $2\frac{4'}{53^0}$; $3\frac{5'}{54^0}$; $4\frac{6'}{54^0}$
III. okres. Wybitne charłactwo, jeszcze większe rozwodnienie surowicy. Wsk. refrakt. 47,4	+	—

1. U większości chorych na nowotwory złośliwe stwierdzamy zwiększoną chwiejność koloidową osocza (dodatni odczyn skłaczania).
2. Chwiejność koloidowa u tych chorych zmienia się w zależności od okresu cierpienia, gdyż w czasie bardzo wybitnego charłactwa ustala się osocze.
3. Ustalania podobnego nie stwierdzamy w innych przewlekłych, prowadzących do charłactwa cierpieniach.
4. Niezgodność w wynikach odczynu Botelho z odczynem skłaczania występuje w 40% zbadanych przypadków.
5. Odczyn Botelho zależy najprawdopodobniej od innych warunków wytworzonych we krwi, niż odczyn skłaczania.
6. Odczyn Botelho posiada jeszcze mniejszą wartość kliniczną niż odczyn skłaczania.

Dr. Roman J. LESZCZYŃSKI. Poznań.

Przyczynek do nauki o synergiźmie jadów.
(Cannabis Indica, morfina, skopolamina).

Z Zakładu farmakologji Uniwersytetu Poznańskiego.
Dyr.: Prof. Dr. Antoni Trzecieski.

Doniesienie tymczasowe.

Dążeniem nowoczesnej terapii do niedawna było podawać choremu leki, chemicznie jednolite, w miejsce surowców i ich przetworów, których skład jest zazwyczaj mieszaniną całego szeregu związków chemicznych.

Dopiero badania farmakologiczne i spostrzeżenia kliniczne, dotyczące synergizmu jadów, rzuciły nowe światło na terapję tej ery, gdy prawie nie znano jeszcze leków chemicznie czystych.

Coraz więcej bowiem wykrywa się faktów, świadczących o tem, że mieszanina pewnych jadów wywiera działanie, pod względem jakościowym, a w szczególności ilościowym różne, od działania każdego z pojedyńczych ciał.

W doświadczeniach swoich skupiłem uwagę na sprawę synergizmu haszyszu z innemi środkami narkotycznemi. Preparaty haszyszu w ostatnich czasach wyszły u nas prawie zupełnie z użycia ze względu na bardzo rozmaitą ich siłę działania.

Jako probierz siły haszyszu służy, według przepisów farmakopei Stanów Zjednoczonych ta najmniejsza dawka wyciągu *Cannabis Indicae spissi*, która już wywołuje u psów niezborność ruchów w tylnych kończynach. Dawka ta wynosi, według przepisów wspomnianej farmakopei 4 mgr. *Extr. Cannabis Ind.* na kg. wagi psa *). Preparat, który miałem do rozporządzenia, jak się okazało z moich doświadczeń, był o połowę słabszy.

I. Cannabis Indica.

Pies wilczur-kundel, wagi 18 kg., dostaje doustnie *Extr. Cannabis Ind.* 0,1 na kg. czyli 1,8 gr. wogóle, w kapsułce żelatynowej. Po 2 godzinach występuje u niego wyraźna niezborność ruchów w tylnych kończynach, pies chwieje się na nogach. Jest naprzemian ożywiony i senny. Chwilami staje przez dłuższy czas w miejscu, wpatrzony ze schylonym łbem na dół, w jeden punkt, przyczem z trudnością tylko utrzymuje się na nogach. Czucie bólowe normalne. Po pewnym czasie kładzie się, ale nie śpi. Sen nie występuje także w ciągu dalszych 8 godzin.

Jak z tego wynika, dawka 0,1 na kg. niema u tego psa działania hypnotycznego, ani znieczulającego.

Cannabis Indica + morfina.

To samo doświadczenie powtórzono na tymże psie, z tą różnicą, że otrzymuje on, prócz haszyszu, również morfinę.

10^{50} doustnie *Extr. Cannabis Ind.* 1,8 gr (0,1 na kg).

11^{45} pies chwieje się na nogach.

12^{10} wstrzyknięto podskórnie *morphii mur.* 0,36 (t. j. 0,02 na kg.).

12^{20} (t. j. po 10 minutach) pies obala się i zasypia: najsilniejsze uciskanie ogona i łap, oraz przekłuwanie ich na wylot szpilką nie może go obudzić ze snu, pies jęczy tylko przez sen, ale nie budzi się. Nie budzi się też na silny hałas. Podnosi jednak na chwilę głowę, gdy poruszyć cały jego tułów.

1^{45} śpi, sen płytszy, łatwo się budzi.

Dla należytego poznania istoty działania mieszaniny haszyszu, morfiny i skopolaminy (o czem będzie mowa dalej) przytaczam także doświadczenia, w których podawano psom samą morfinę lub samą skopolaminę.

III. Morfina.

Morfina, wstrzyknięta psu w dawce 0,03 na kg wywołuje u niego często raczej stan półsnu, niż sen, z którego budzi się natychmiast na hałas lub wołanie po imieniu. Odczuwanie bolu jest osłabione, ale nie jest zniesione. Krzywa oddechowa wykazuje oddechy o znacznie niższej, niż normalnie, amplitudzie.

Opisane powyżej doświadczenia wymagają pewnego oświetlenia. Dawki podawanych psom przeze mnie narkotyków są bardzo wysokie w porównaniu ze stosowanemi przy łóżku chorego. Wiadomo bowiem, jak odmienne jest zachowanie się i odporność człowieka i psa na różne narkotyki. Naprzykład pies, wagi 20 kg., zupełnie dobrze znosi dawkę podskórną morfiny w ilości 0,5 grama, którą to dawką można wywołać śmierć 5 ludzi.

Z przytoczonych doświadczeń wynika, że pomiędzy haszyszem, a morfiną zachodzi synergizm w kierunku hypnotycznym. Mniej wybitny jest, jak to wykazuje bliższa analiza zjawisk, synergizm analgetyczny obu ciał. Że zaś istotnie można tu mówić o synergiźmie, a nie tylko o zjawisku dodawania się dawek haszyszu i morfiny to dowodzą tego doświadczenia, w których podano minimalną dawkę haszyszu (nie wywołująca nawet objawów niezborności) per os i wstrzyknięto następnie podskórnie małą dawkę morfiny. Jako doraźny skutek występuje u psa sen (mimo, że te zwierzęta na ogół z trudnością udaje się uśpić).

IV. Minimalne dawki haszyszu + morfina.

9^{00} pies, kundel-wilczur, otrzymuje doustnie 0,004 *Extr. Cannabis Ind.* na kg wagi.

12^{20} objawy zatrucia do tej pory nie wystąpiły.

12^{30} podskórnie wstrzyknięto *morphii muriat.* 0,0178 na kg.

12^{40} pies zasypia, budzi się na hałas, czucie bólowe (na ucisk łap), znacznie osłabione.

1^{00} nie budzi się na hałas.

V. Minimalne dawki morfiny + haszysz.

Odwrotnie znowu, nawet bardzo małemi dawkami morfiny można wywołać sen u psa, gdy mu podano poprzednio haszysz i to w dawce znacznie mniejszej od dawki nasennej tego narkotyku. W jednem ze swoich doświadczeń wywołałem sen już po podaniu psu *Extr. Cannabis Indic.* 0,01 na kg i dawki *morphii mur.* 0,0055 na kg. Jest to ilość morfiny kilkanaście razy mniejsza od dawki nasennej dla psa tak, że nie może być mowy o zjawisku sumacji. Nadmienić należy, że synergizm analgetyczny haszyszu i morfiny udaje się wykazać cyfrowo, zapomocą metody oznaczania progu pobudliwości czuciowej i bólowej na skórze uda psa, którą

---

*) A. Cushny. A text-book of Pharmacology and Therapeutics. 1924. str. 44.

drażniono prądem faradycznym przyrządu saneczkowego Du Bois-Reymonda,

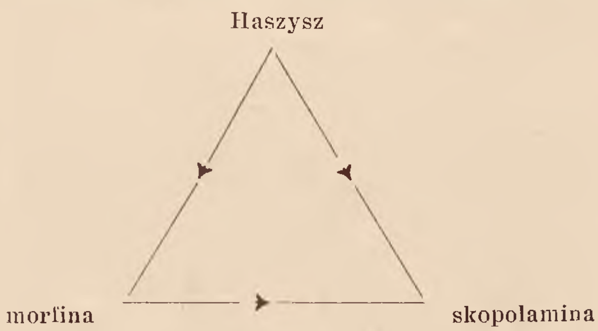
VI. Skopolamina.

Skopolamina *Scopolaminum hydrobronicum)* sprowadza u psa, po wstrzyknięciu podskórnem dawki 0,7 mg na kg, w miejsce snu, silne pobudzenie psychiczne. Charakterystycznem jest to, że pies zaczyna po skopolaminie bardzo gwałtownie szczekać.

VII. Haszysz + skopolamina.

Również między haszyszem, a skopolaminą zachodzi synergizm hypnotyczny, gdyż obydwa te ciała, razem, wywołują sen, nawet w małych dawkach podane.

Do ważnych praktycznie wyników dochodzimy wtedy, gdy zastosujemy haszysz morfinę i skopolaminę równocześnie. Przez ten wielokrotny synergizm jadów:



potęguje się do tego stopnia ich działanie, że przy użyciu nawet małych dawek poszczególnych jadów zdołamy wywołać narkozę.

Narkoza ta trwa przynajmniej 5 kwandransów do dwu godzin i nie sprowadza poważniejszych zaburzeń w oddychaniu, jak na to wskazuje krzywa oddechowa, ani też zaburzeń w czynności serca.

VIII. Haszysz + morfina + skopolamina

Pies otrzymuje doustnie *Extr. Cannabis Ind.* 0,1 na kg, a po dwu godzinach *Morphii muriat.* 0,015 na kg i *Scopolam. hydrobrom.* 0,6 miligramów na kg. podskórnie. W przeciągu 25—30 minut zapada pies w narkozę. Na bodźce bólowe (silny ucisk łap i ogona i przekłuwanie na wylot szpilką) brak zupełnie reakcji świadomej i odruchowej. Leży on w stanie prostracji, przyczem głowa, przy przenoszeniu zwierzęcia opada bezwładnie. Odruch powiekowy normalny. Odruch kolanowy nieco żywszy. Odruch zwieracza odbytu zachowany. Zniesienie odczuwania bodźców bólowych, przy wzmożonym odruchu kolanowym, dowodzi tego, że wyższe odcinki centralnego układu nerwowego uległy porażeniu i że wskutek tego właśnie odpadnięcia hamulców z tych odcinków, prawdopodobnie wzmogła się zdolność odruchowa niższych odcinków rdzenia. Przy użyciu większych dawek rzeczonych jadów (n. p. *Extr. Cannab. Ind.* 0,27 na kg, doustnie oraz *Morphii mur.* 0,025 na kg. i *Scopolam. hydrobrom.* 0,75 mg na kg, podskórnie) udaje się wywołać tak głęboką narkozę, że pies nie budzi się nawet wtedy, gdy zastosujemy silny prąd faradyczny, (za pośrednictwem elektod. wbitych między palce tylnej kończyny). Otóż nie działa prąd faradyczny przyrządu saneczkowego Du Bois-Reymonda (o 5 tysiącach drgnień, przy użyciu akumulatora o 2 Voltach), przy odległości cewek równej zeru. Dodać należy, że oddechy są najpierw znacznie przyspieszone (do 33 na minutę, zamiast 16), potem zwolnione. Tętno przyśpieszone od 160—220. Morfina i skopolamina, same, sprowadzają u psa sen i znacznie zmniejszają odczuwanie bolu, ale przytem utrzymane są odruchy, nawet na silniejszy ucisk łap, i zachowana jest wrażliwość na podniety słuchowe.

Doświadczenia te, wykonane wyłącznie na psach, uprawniają nas do przypuszczenia, że uda się wyzyskać synergizm haszyszu morfiny i skopolaminy do celów leczniczych. Mianowicie, gdy chodzi o otrzymanie działania centralnie znieczulającego, w miejsce dużych dawek morfiny, poważnie zagrażającej ośrodkowi oddechowemu, a zatem w przypadkach bezsenności na tle bolowym. Następnie, gdy chodzi o ciężkie porody, w których należy wystrzegać się dużych dawek morfiny, osłabiającej skurcze macicy. Wreszcie, co jest ideałem nowoczesnej chirurgji, by wywołać nieszkodliwą narkozę bez inhalacji. W tym kierunku szły też moje próby, dokonywane w niektórych klinikach i szpitalach poznańskich. Sprawa przedstawia się o tyle trudno, że nie można przenosić wprost danych z doświadczeń na psie na człowieka, z drugiej zaś strony, nie należy, mojem zdaniem, zbyt ściśle trzymać sie dotychczasowych dawek maksymalnych haszyszu. Jakkolwiek dotychczasowe próby przy łóżku chorego, nie dały jeszcze wyników dość ustalonych, to jednak nie uważam dalszych badań w tym kierunku za bezowocne.

Z PRAKTYKI.

Doc. Dr. SEMERAU-SIEMIANOWSKI. Warszawa.
Dr. Klementyna RACHOŃ.

O leczeniu chinidyną niemiarowości zupełnej na tle migotania przedsionków.

Chinidyna, izomer chininy, w 1853 r. została wyodrębniona przez Pasteur'a, Frey zaś około 1918 roku zbadał jej własności farmakologiczne i wykazał jej znaczenie kliniczne. Odtąd kwestja stosowania chinidyny w niemiarowości zupełnej na tle migotania przedsionków zaczęła zataczać coraz szersze kręgi, budząc powszechny entuzjazm, często nawet bezpodstawny. I dopiero późniejsze spostrzeżenia wielu autorów wykazały, że leczenie chinidyną oraz umiarowienie czynności serca nie zawsze okazuje się korzystnem dla chorego osobnika.

Frey oraz liczne zastępy badaczy niemieckich, francuskich, belgijskich, angielskich, amerykańskich i innych (v. Bergmann, Schott, Hoffmann, Boden, Neukirch, Cheymisse, Vaquez i Leconte, Ribierre, Giroux, Laubry, Doumer, Wybauw, Lewis, Jackson, Fridleender, Lawrance, Arrillaga, Gugliemetti, Waldorp i inni), ustalili, że chinidyna zmniejsza pobudliwość sierdzia we wszystkich odcinkach, upośledza powstawanie bodźców w węźle zatokowym, utrudnia przewodzenie bodźców w pęczku His'a, jak również i między jednem a drugiem włókienkiem przedsionka; dalej wpływa na osłabienie pobudliwości nerwów regulacyjnych wewnątrz serca oraz w pewnym stopniu wyrównuje niedomogę mięśnia sercowego. Poza owemi dodatniemi własnościami chinidyny nie należy również zapominać o tych, które zaznaczają się ujemnie przez pobudzenie niższych ośrodków podnietotwórczych, zmniejszenie kurczliwości sierdzia, a nawet niekiedy porażenie ośrodków oddechowych i krążeniowych.

Z polskich autorów w spopularyzowaniu chinidyny w lecznictwie niemiarowości zupełnej zasłużyli się Pawiński oraz Kryszek, referując o ówczesnym stanie wiedzy w tej dziedzinie. Szczegółowemi badaniami klinicznemi piśmiennictwo rodzime dotąd nie rozporządzało. Celem usunięcia tego braku, a równocześnie uzupełnienia niektórych dawnych doświadczeń w tej dziedzinie rozpoczęliśmy ponowne studja nad tą kwestją. Drobiazgowy rozbiór naszego materjału przedstawiliśmy w tomie III. zeszycie 3. 1926 r. Archiwum Medycyny Wewnętrznej, dokąd odsyłamy czytelnika bardziej zainteresowanego. Na tem miejscu podajemy jedynie streszczenie naszych wyników, pragnąc zapoznać szersze rzesze lekarskie z tem praktycznie ważnem zagadnieniem.

W 12 spostrzeganych przez nas przypadkach migotania przedsionków mieliśmy sposobność sprawdzenia i określenia dodatnich i ujemnych stron tej metody leczniczej. W załączonej tablicy zestawiliśmy wszystkie dane dotyczące naszych spostrzeżeń. Wszystkie nasze przypadki poza ścisłą obserwacją kliniczną były poddane stałej kontroli graficznej, przy pomocy elektrokardjografji, sfigmoflebografji i rejestracji tonów celem uniknięcia wszelkich wątpliwości w ocenie osiągniętego działania leku. Każdy z chorych przed leczeniem chinidynowem przechodził odpowiednią kurację naparstnicową w celu uzyskania możliwie zupełnego wyrównania niedomogi sercowej. Po osiągnięciu tego celu rozpoczynaliśmy podawanie chinidyny doustnie 2 do 3 razy dziennie początkowo w dawce 0,2 gr. i stopniowo zwiększając dochodziliśmy do 1,5 gr. dziennie, raz nawet do 2 gr. U jednej chorej próbowaliśmy podskórnego wprowadzenia chinidyny, jednak nie widzieliśmy różnicy w działaniu. Rzadko celem usunięcia przykrych skutków chinidyny dodawaliśmy małe dawki naparstnicy. Dawka całkowita do osiągnięcia rezultatu wynosiła od 3,2 gr. do 18 gr. chinidyny w czasie 5—23 dni.

Na 12 leczonych przypadków w 7 otrzymaliśmy wynik dodatni t. j. 58,3%. Liczba ta odpowiada przeciętnym wynikom innych autorów, a nawet je nieco przewyższa.

Zależności wyniku leczniczego od płci trudno nam było ustalić ze względu na niewielką liczbę przypadków (2 mężczyzn i 10 kobiet). Natomiast wyraźnie zaznaczyła się zależność od wieku, a mianowicie pewna skłonność do umiarowienia przed 40 rokiem życia i raczej oporność powyżej tego wieku. Notowaliśmy wszakże wśród naszych przypadków także raz umiarowienie w 54 roku życia i zupełne niepowodzenie w 29 roku. Brak dodatnich wyników w starszym wieku głównie powyżej lat 60 tłumaczy się skłonnością do miażdżycy i starczą inwolucją włókienek mięśniowych, co raczej usposabia do migotania przedsionków.

Na 9 przypadków wad sercowych, i to wyłącznie mitralnych, w 6 mieliśmy wynik dodatni, t. j. 66,6%, w 3 pozostałych ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego w jednym tylko uzyskaliśmy wynik dodatni (54 lata), w 2 ujemnych powyżej lat 60 chinidyna okazała się nawet szkodliwą.

Nr.	Imię, Nazwisko Wiek	Rozpoznanie	Etiologja	Stan wyrównania czynności serca przed chinidyną	Dawka dzienna	Dawka całkowita	Okres leczenia (dni)	Umiarowienie	Okres spostrzegania dodatn. wyniku (dni)	Powikłania	Uwagi
1	S. N. l. 23	Stenosis mitr. Arhythmia completa	Polyarthritis rheum.	Zupełne wyrównanie	0,5 - 2,0	18,0	19	tak	92	—	Podczas 2 $\frac{1}{2}$ miesięcznego przebywania chorego w domu umiarowanie utrzymywało się, pomimo nie zażywania chinidyny
2	L. Z. l. 30	Stenosis mitr. Arhythmia completa	Polyarthritis rheum. acuta	Prawie zupełne wyrównanie	0,5—1,0	4,25	6	„	21	—	W 6 mies. powrót chorej w b. ciężkim stanie z migotaniem przedsionków. Wywiady wskazują, że umiarowanie trwało około 3 mies.
3	Z P. l. 32	Stenosis mitr. Arhythmia completa	Polyarthritis rheum.	Znaczne wyrównanie	0,2—1,6	8,8	10	„	5	—	—
4	A. B. l. 40	Stenosis et Insuff. mitr. Arhythmia completa	Polyarthritis rheum. acuta	Niezupełne wyrównanie	0,4—0,8	3,2	5	„	2	—	Podczas leczenia chinidyną nastąpiło zupełne wyrównanie czynności serca. Płyn w jamie brzusznej uległ wessaniu.
5	A. K. l. 47	Insuff. et Sten. mitr. Arhythmia completa	Polyarthritis rheum. acuta	Niezupełne wyrównanie	0,4—1,5	21,0	23	„	8	Szum w uszach	W okresie umiarowania podawano małe dawki chinidyny.
6	Z. B. l. 47	Myodegeneratio cordis Arhythmia completa	Arterio-sclerosis	Prawie zupełne wyrównanie	0,4—1,5	21,0	23	„	I—7 II - 21	W czasie leczenia przez 12 dni blok serca przy zachowanem migotaniu przedsionków	Po uzyskaniu dodatniego wyniku przerwano podawanie chinidyny, w 7 dni nawrót migotania przedsionków, a po 4-dniowem leczeniu powtórne umiarowanie.
7	M. T. l. 54	Insuff. et Sten. mitr. Arhythmia completa	Sepsis puerperalis	Częściowe wyrównanie	0,4 —1,5	8,0	10	„	$1\frac{1}{2}$	Szum w uszach, zawroty głowy, oszołomienie, utrata przytomności, dalej niedomoga serca i migotanie przedsionków	Po ustąpieniu zatrucia oraz powtórnem leczeniu naparstnicą dwukrotnie podawano chinidynę przez kilka dni z wynikiem ujemnym i objawami zatrucia.
8	H. F. l. 29	Insuff. et Sten. mitr. Arhythmia completa	Influenza ?	Prawie zupełne wyrównanie	0,5 - 1,2	7,0	11	nie	—	—	Wstrzyknięcie domięśniowe po 0,3 pozostały bez skutku. Chora wypisała się nie kończąc leczenia.
9	S. W. l. 39	Stenosis mitr. Arhythmia completa	Polyarthritis rheum. acuta	Prawie zupełne wyrównanie	0,5—1,25	4,5	5	„	—	Silne zawroty głowy, wymioty, utrata przytomności	W okresie zatrucia zjawiły się znaczne obrzęki nóg oraz duszność.
10	M. A. l. 39	Stenosis mitr. Arhythmia completa	Angina folliculares	Niezupełne wyrównanie	0,5—1,0	6,0	8	„	—	Szum w uszach, zawroty głowy	Pod koniec leczenia tętno coraz bardziej miarowe, ze względu na wyjazd chorej kurację przerwano.
11	J. N. l. 60	Myodegeneratio cordis Arhythmia completa	Arterio-sclerosis	Znaczne wyrównanie	0,25 —1,5	9,4	11	„	—	Nudności, wymioty, złe samopoczucie, śmierć	Pod koniec leczenia tętno dosięgło znacznego umiarowania. W dniu śmierci rano wymioty, zawroty głowy, osłabienie, w południe znaczna poprawa, w 1 godz. po obiedzie nagła śmierć.
12	J. J. l. 66	Myodegeneratio cordis Arhythmia completa	Arterio-sclerosis	Niezupełne wyrównanie	0,4 - 0,6	5,0	10	„	—	Niedowład prawostronny. Zator Niedomoga sercowa	—

W zależności od etjologji zmian chorobowych najbardziej podatnem na leczenie chinidyna okazało się w naszym materjale tło reumatyczne, najbardziej zaś opornem miażdżycowe.

Długość trwania choroby sercowej nie wpływa decydująco na wynik leczenia, gdyż widzieliśmy sukcesy w przypadku, w którym według wywiadów choroba sercowa trwała 12 lat i niepowodzenie u chorej, cierpiącej zaledwie kilka tygodni. Prawdopodobnie pewniejsze dane pod tym względem możnaby było osiągnąć, znając czas trwania migotania przedsionków, jednak wywiady odpowiedzi na to nie dały, a własnych obserwacji, leczonych jeszcze przed ustaleniem się niemiarowości zupełnej nie posiadamy.

Daleko wybitniejszy wpływ na umiarowienie miała częstość drgań włókienkowych, rozstrzeń przedsionka i stan mięśnia sercowego. Migotanie przedsionków od 420—440 na minutę i bardziej zbliżone do trzepotania łatwiej ustępowało, niż częstsze i bardzo drobne falowanie. Niewydolność mięśnia sercowego, jako zjawisko wtórne w wadach zastawkowych, bez wyraźniejszych zmian organicznych we włókienkach mięśniowych, po wyrównaniu naparstnica nie stanowiło najczęściej przeszkody w umiarowieniu pomimo początkowo wielkich zaburzeń krążeniowych. Natomiast w mięśniu chorobliwie zmienionym włókienka w stanie nadmiernego podrażnienia i pobudzenia trudniej poddawały się własnościom leczniczym chinidyny, niemniej w jednym przypadku pomimo tła miażdżycowego dzięki stosunkowo mało zmienionemu sierdziu migotanie przedsionków po przez blok przeszło w prawidłową czynność serca.

Tolerancja na chinidynę zależała od osobniczej wrażliwości na pewne toksyczne właściwości tego leku. Niekiedy dawki od 1—1,5 gr. chorzy lepiej znosili niż inni 0,2 lub 0,4. To też dla uniknięcia przykrych objawów przedawkowania należy każdego chorego pilnie obserwować najlepiej w lecznicy, by w odpowiednim czasie przerwać leczenie lub zmniejszyć dawkę.

Wśród podmiotowych objawów zatrucia notowaliśmy u naszych chorych dwukrotnie ogólne oszołomienie, 3 razy szum w uszach i zawrót głowy, 2 razy przejściową utratę przytomności i wymioty oraz 1 raz duszność. Zjawiska te były nieraz tak przykre, że zmuszały do zaprzestania podawania chinidyny, pomimo braku danych przedmiotowych.

Z objawów przedmiotowych w naszych przypadkach spotykaliśmy mniejsze lub większe zahamowanie przewodzenia bodźców, wystąpienie skurczów dodatkowych, przyspieszenie tętna i upośledzenie czynności skurczowej mięśnia sercowego.

Utrudnienie w przewodzeniu normalnych podniet przedsionka do komory zaznaczało się w wydłużeniu elektrokardjograficznie znanego okresu P—R, przeciętnie wynoszącego 0,12", od 0,15"-0,25", a w przypadku Nr. 1 nawet do 0,35". U chorej Nr. 6 przewodzenie bodźców uległo zupełnemu zahamowaniu, powodując automatyzm komór (blok serca) przy zachowanem migotaniu przedsionków. Wyżej wymienione zaburzenia, jak również spotykane skurcze dodatkowe nie sprawiały chorym prawie żadnej dolegliwości, natomiast przyśpieszenie tętna często utrudniało leczenie. O wiele ciężej na stanie chorych odbijały się zaburzenia krażeniowe, wynikające ze zmniejszonej kurczliwości sierdzia. Powikłania tego rodzaju mieliśmy w 2 przypadkach. Pierwszy dotyczył 66-letniej kobiety ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego i migotaniem przedsionków, u której już po kilku dniach podawania chinidyny w dawce po 0,2 gr. 3 razy dziennie pomimo częściowego umiarowienia akcji serca, wystąpiła duszność, a 10-go dnia niedowład prawostronny z zaburzeniami mowy. Przyczyną nagłego porażenia mógł być zator lub wylew w mózgu, ze względu jednak na poprawę zdrowia chorej kwestii tej nie można było rozstrzygnąć sekcyjnie. U drugiej chorej 66-letniej z uogólnioną miażdżycą i wtórnemi zmianami mięśnia sercowego w początkach chinidyna wywoływała objawy zatrucia, które po krótkich przerwach ustępowały, 11-go dn. po krótkiem zesłabnięciu chora nagle zmarła. Wobec tego, że sekcja poza zasadniczemi zmianami nic nowego nie wykazała, nagłe zejście śmiertelne tłumaczymy sobie przejściem migotania przedsionków na komory lub działaniem toksycznem chinidyny na ośrodki trzeciej komory naczyniowe lub oddechowe.

Obcy autorzy opisują również zaburzenia tego rodzaju po chinidynie, podkreślają przytem względną częstość występowania różnie umiejscowionych zatorów, do których usposabia po umiarowieniu powrót do energicznej czynności skurczowej uprzednio niewydolnego i rozszerzonego przedsionka, posiadającego wszelkie dane do tworzenia się zakrzepów przyżyciowych.

Czasu trwania uzyskanego umiarowienia ze względu na wypisywanie się chorych z kliniki po otrzymanej poprawie, nie mogliśmy określić. Najdłużej obserwowaliśmy Nr. 1, bo jeszcze po 3 miesiącach mieliśmy możność stwierdzić utrzymywanie się prawidłowej akcji serca. U chorej Nr. 2 która w 6 miesięcy powróciła do kliniki z nawrotem migotania przedsionków, z wywiadów można było ustalić czas trwania dobrych wyników do 3-ch miesięcy. U innej chorej (Nr. 7) nawrót migotania wystąpił w klinice już po 36 godz. i pomimo ponownych prób leczenia chinidyna nie ustąpił. O wyniku przewlekłych i okresowych kuracyj chinidyną t. zw. ustalających po uzyskaniu umiarowienia z powodu krótkiego pobytu chorych w klinice nie możemy nic pewnego powiedzieć. Inni autorzy n. p. L i a n bardzo je zalecają.

W 4 przypadkach umiarowienia spostrzegaliśmy po chinidynie zupełniejsze wyrównanie czynności serca, jakiego po uprzedniej kuracji naparstnicowej nie mogliśmy uzyskać; w 2 nie było różnicy, a w jednym pogorszenie, wraz z ponownem wystąpieniem migotania.

Praktyczne wskazówki, które wynikają z powyższych własnych spostrzeżeń jak i doświadczeń całego szeregu innych autorów dają się streścić w sposób następujący:

1) przeznaczyć do leczenia chinidyną poza chorymi z napadowem migotaniem, stanowiącem wyraz pewnego rodzaju nerwicy, odmiany niemiarowości zupełnej, wynikłe z zatrucia sierdzia (jady bakteryjne, hormony) lub niezadaleko posuniętej rozstrzeni (wyczerpanie fizyczne, wady serca bez dużych zaburzeń krążeniowych), kierując się przytem także ich wiekiem i ilością drgań włókienkowych w przedsionkach;

2) bezwzględnie wyłączać przypadki zwłaszcza starsze z posuniętem zwyrodnieniem sierdzia i ciężkiemi wadami zastawkowemi z skłonnością do zawałów;

3) przeprowadzać uprzednio leczenie naparstnicowe aż do możliwie zupełnego wyrównania;

4) rozpoczynać od małych dawek (0,2—0,4 dziennie) po uzyskaniu wyrównania;

5) dawkę powiększać pod ciągłą kontrolą stanu chorego;

6) leczenie chinidyną stosować tylko w zakładach leczniczych.

O ile chory nie odpowiada wymaganym warunkom, lepiej nie wystawiać go na niepożądane skutki, a nawet niebezpieczeństwa leczenia chinidyną i zastosować chroniczne dawki naparstnicy (2—3 razy dziennie po 0,05), która poza wspólną cechą z chinidyną utrudniania przewodzenia bodźców chorobliwych na komory, ma tę wyższość, że działa wydatnie na czynność skurczową sierdzia.

Dr. Anastazy LANDAU i Dr. Józef HELD. Warszawa.

O żółtaczce hemolitycznej przemijającej *(icterus haemolyticus transitorius)*, wywoływanej u człowieka doświadczalnie, wraz z uwagami o leczniczej wartości fenyl-hydrazyny.

(Z I-go Oddz. Wewn. Szpitala Wolskiego. Ordynator Dr. Anastazy L a n d a u).

Z trzech klinicznych odmian żółtaczki — mechanicznej, miąższowej i hemolitycznej (patrz Landau i Held „O stanach żółtaczkowych" — p. czasop. Lek. Nr. 8 i 9 rok 1924) — ta ostatnia jest chyba najmniej wyjaśniona co do mechanizmu i przyczyn swego powstania. Żółtaczkę hemolityczną wrodzoną i nabytą rozpoznajemy na podstawie zespołu objawów klinicznych: żółtaczkowe zabarwienie spojówek i skóry, powiększona śledziona, obecność w moczu wyłącznie pochodnych bilirubiny-urobilinogenu i urobiliny, przy braku barwików i kwasów żółciowych, a głównie opierając się na charakterystycznych zmianach we krwi — zwiększonej zawartości bilirubiny, dającej wyłącznie pośredni lub wybitnie zwolniony odczyn v. d. Bergh'a, zmniejszonej odporności i zazwyczaj skąpszej zawartości czerwonych krwinek. Mając w pamięci szereg danych klinicznych i doświadczalnych, domyślamy się, iż istota żółtaczki hemolitycznej tkwi niewątpliwie w nasilonej czynności układu krwiobójczego, jakkolwiek stopień tego nasilenia u różnych osobników i w różnych okresach choroby u tego samego osobnika może być niejednakowy. W toku naszych rozległych poszukiwań nad żółtaczką, których wyniki ogłosiliśmy w wyżej wspomnianej pracy, zauważyliśmy, iż wyraźne zmiany we krwi, uważane za swoiste cechy samoistnej żółtaczki hemolitycznej, stwierdzić się dają przelotnie głównie w przebiegu zapalenia płuc krupowego i żółtaczki siniczej (niedomoga mięśnia sercowego); wysnuliśmy stąd wniosek, iż w tych stanach chorobowych mamy do czynienia z przemijającą żółtaczką hemolityczną *(icterus haemolyticus transitorius)*, zależnie od krótkotrwałego pobudzenia czynności narządów krwiobójczych. Spostrzegłszy zjawisko podobne, a ono zdaniem naszem, posiada pierwszorzędną wagę dla patogenezy żółtaczki hemolitycznej, zaczęliśmy się zastanawiać nad tem, czy u człowieka doświadczalnie nie uda się wywołać tego samego, co samorzutnie powstaje pod wpływem zakażenia pneumokokowego lub niedomogi mięśnia sercowego. Uwaga nasza skierowana została w stronę stanów chorobowych, w których wzmożony rozkład krwinek czerwonych byłby jednocześnie celem naszych usiłowań leczniczych, czyli innemi słowy, byłby wskazaniem leczniczem. Jak dotąd, żółtaczka hemolityczna doświadczalna wywoływana była wyłącznie u zwierząt za pomocą różnych jadów hemolitycznych, jak toluylendiamina, arsenowodór, pyrodina i t. p. które, wprowadzone w umiarkowanej ilo-

Przypadki FENYL - HYDRAZYNA.

Nr.	Rozpoznanie	Czerwone ciałka	Hb	Białe ciałka	Wzór leukocytowy				Płytki	Bilirubina w surowicy		Odporność krwinek		Cholesteryna w surow.	Autoaglutynacja	Mocz	Uwagi
					N.	Ml.	Dm.	E		Bezp.	Pośr.	H_1	H_3				
4.	Emphysema pulm. Asthma bronch.	4,950,000	98%	7,800	69%	20%	10%	1%	360,000	0	0,3	0,47	0,35	1,05‰	0	0	
Po kuracji	Pod koniec kuracji pokrzywka	4,550,000	80%	8,400	71	18	9	2	420,000	zw. + +	2,0 !	0,53	0,38	1,1‰	+ +	+ +	
Po przerwie 3-ch tyg.		4,600,000	78%	8,200	72	22	4	2	—	0	0,4	0,44	0,35	—	0	0	
Po 2-giej kuracji	Hemoglobinemja pokrzywka	4,500,000	90%	7,600	74	18	4	4	—	zw. + +	2,2!	0,53	0,39	—	+ +	+ + +	
11.	Emphysema pulm. Bronchiol. dupl.	5,020,000	98%	7,200	74	21	4	1	340,000	0	0,3	0,45	0,34	1,95‰	0	0	
Po kuracji		4,900,000	96%	7,400	69	24	5	2	320,000	0	0,5	0,45	0,34	2,1‰	0	0	
Po dodatk. kuracji		4,700,000	92%	—	—	—	—	—	300,000	0	0,5	0,45	0,35	2,0‰	0	0	
		Zatrucie kw. octowym.															
1.		—	—	22,000	80%	16%	4%	—	—	Bezp. zw.!	Pośr. 4,0 !	0,49	0,36	—	—	Hemoglobinurja po 2 dn. ustąpiły barw. i kw. żółć. 0 osad 0	Hemoglobinemja żółtaczka ustąpiły po 2 dn. w moczu
2.		4,450,000	93%	11,800	71%	24%	5%	—	—	zw. + +	2,5	0,48	0,37	—	+	Barw i kw. żółć. 0 Ur-ogen +	Urogen + pożółtaczkowe zabarwienie

ści powodują żółtaczkę, a zaś w dużej — hemoglobinemję z hemoglobinurją.

U ludzi, o ile nam wiadomo, doświadczenia tego rodzaju, ze względów zresztą zupełnie zrozumiałych, robione nie były. Przejściem niejako do naszych badań doświadczalnych, są liczne przypadki z zatruciem kwasem octowym, które spostrzegaliśmy na naszym oddziale, ponieważ tego rodzaju epidemja samobójcza szerzy się od paru lat w Warszawie. Otóż w znacznym odsetku cięższego zatrucia kwasem octowym skóra i spojówki po jednym lub dwu dniach przybierały wyraźne zabarwienie podżółtaczkowe. Badanie krwi w tych razach stwierdzało nieraz wyraźnie zmniejszona odporność czerwonych krążków krwi (H—0.53%) obok znacznej bilirubinemji (do 4-ch jedn. v. d. Bergh'a z odczynem bezpośrednim zwolnionym), obecności w moczu nadmiaru urobilinogenu i mocno zabarwionego kału. W jednym przypadku zatrucia kwasem octowym oprócz wyżej wymienionych objawów (zmniejszona odporność czerwonych krwinek: H_1—0,49, H_3—0.38, hiperbilirubinemja 2,5 jedn. (z odczynem bezpośrednim v. d. Bergh'a wybitnie zwolnionym) stwierdziliśmy nadto autoaglutynację Widal'a (surowica sklejała własne czerwone krążki). Na podkreślenie zasługuje okoliczność, że w zatruciach umiarkowanego stopnia mieliśmy do czynienia wyłącznie z objawami żółtaczki hemolitycznej, a zaś w ciężkich stanach szła ona w parze z hemoglobinemją i hemoglobinurją (p. tabl.). Fakt ten jest zupełnie analogiczny do spostrzeżonego u psów po podaniu tolulyen-diaminy; tłumaczą go doskonale doświadczenia Pearce'a, który stwierdził, iż podczas nasilonego wewnątrz-naczyniowego rozpadu krwinek hemoglobinemja zjawia się wówczas, gdy ilość wolnej hemoglobiny przewyższa 0,06 grm. na kilo wagi; przy mniej natężonem tworzeniu się wolnej hemoglobiny aparat śródbłonkowy daje sobie radę z rychłą przeróbką jej na bilirubinę. Cały zespół żółtaczki hemolitycznej u wszystkich chorych z zatruciem kwasem octowym ustępował w miarę poprawy stanu ogólnego; i tu więc może być mowa o żółtaczce hemolitycznej przemijającej *(icterus haemolyticus transitorius)*. W poiedyńczych przypadkach również ciężkiego zatrucia kwasem octowym żółtaczka posiadała cechy niehemolityczne, lecz miąższowe: odczyn v. d. Bergh'a w surowicy był natychmiastowy lub minimalnie zwolniony, odporność czerw. krwinek prawidłowa lub nieco wzmożona. Kał - jasny, w moczu zjawiają się kwasy żółciowe (patrz tabl.).

Przechodząc do naszych pierwszych w piśmiennictwie prób klinicznego odtworzenia u człowieka zapomocą leku żółtaczki hemolitycznej, zaznaczymy, iż w wyborze środka hemolitycznego zatrzymaliśmy się na fenylhydrazynie. Stosowali ją w roku 1918 Eppinger i Kloss w przypadkach *„polycytaemia vera"*, uzyskując poza poprawą podmiotową chwilowe opadanie ilości czerwonych krwinek i zawartości hemoglobiny, jak również ciśnienia krwi. W naszych doświadczeniach wybieraliśmy do leczenia fenylhydrazyną osobników z objawami policytemji wtórnej, towarzyszącej takim stanom chorobowym, jak niedomoga prawej połowy serca, rozedma płuc ze zwyrodnieniem mięśnia sercowego, dychawica oskrzelowa i t. p. We wszystkich prawie przypadkach, leczonych fenylhydrazyną, zdołaliśmy otrzymać znaczną poprawę podmiotową: duszność i inne męczące objawy ustępowały wraz ze zmniejszeniem się ilości czerwonych krążków i hemoglobiny; znacznie malała również sinica, która dominowała w obrazie chorobowym. U jednego chorego, który w stanie bardzo ciężkim (rozpozn. *Emphysema pulmonum. Myocarditis chronica dextra. Atheromatosis art. pulmonalis)* z trzema nawrotami zgłaszał się na oddział, domagając się „kojących zastrzyków", za każdym pobytem zdobywaliśmy poprawę: duszność, bóle głowy i sinica ustępowały, krew ubożała w krwinki czerwone (z 6.600.000—4.600.000) i hemoglobinę (120—90%), tak, że chory za każdym razem opuszczał szpital w stanie znacznej poprawy.

Do studjów nad fenylhydrazyną użyliśmy 12-u chorych (patrz. tabl.), którym lek ten **(phenyl-hydresinum hydrochloricum)** wstrzykiwaliśmy pod skórę w przeciągu 10 dni w roztworze wodnym 2%-wym, poczynając od 1 cm. sz. i zwiększając co drugi dzień dawkę o 1 cm. sz., tak, że 9-go i 10-go dnia kuracji chorzy otrzymywali po 5 cm. sz. Badań krwi przed i po zastrzyknięciach dokonaliśmy ogółem 32-u.

We krwi poza zwykłem badaniem morfologicznem — oznaczaliśmy odporność czerwonych krwinek względem rozczynów hypotonicznych soli kuchennej, zawartość w surowicy barwików żółciowych, cholesteryny, mocznika i kwasu moczowego; jednocześnie zwracaliśmy uwagę na zjawisko auto-i izoaglutynacji krwinek, jak również na zachowanie się w moczu barwików żółciowych, ew. ich pochodnych: urobilinogenu i urobiliny.

Wyniki badań krwi i moczu przytoczone zostały na tablicy. Z 12-tu przypadków — w 3-ch, t. zn. w 25% zastrzykiwania fenyl-hydrazyny nie wywołały żadnych wyraźniejszych zmian we krwi, ani w moczu; z tych 3-ch opornych przypadków — u 2-u chorych przedłużyliśmy nawet podawanie fenyl-hydrazyny jeszcze o 6 dni w dawce po 5 cm. 2% rozczynu, ale również bez wyraźnych następstw. Należy stąd wywnioskować, że w pewnych przypadkach istnieje indywidualna odporność na hemolityczne działanie fenylhydrazyny, która, zastosowana w tych samych dawkach u innych osobników, wywołuje wyraźne zmiany zarówno we krwi, jak w stanie ogólnym chorych.

W 9-u przypadkach, (t. zn. w 75%) spostrzegaliśmy po leczeniu fenyl-hydrazyną występowanie stałe tych samych zjawisk, które dają się ująć, jak następuje.

1. Pod wpływem zastrzykiwań fenyl-hydrazyny ilość krwinek czerwonych w 1 mm. sz. wyraźnie opada. Zmniejszenie to waha się w naszych przypadkach od $^1/_2$—$1^1/_2$ miljona i wynosi od 10—25% pierwotnej ilości. W ślad za tem postępuje ubożenie krwi w hemoglobinę, której zawartość zmniejsza się o 14—26%.

2. Zawartość barwików żółciowych w surowicy, która przed zastrzykiwaniami fenyl-hydrazyny wahała się w naszych przypadkach od 0,2—1,0 jednostki, po kuracji dawała skok wzwyż i wynosiła od 1,2—2,5 jedn.; przyczem bezpośredni odczyn v. d. Bergh'a wypadał stale, jako wybitnie zwolniony, co przemawia za dynamicznem pochodzeniem hiperbilirubinemji fenyl-hydrazynowej.

3. Odporność krwinek czerwonych we wszystkich przytoczonych 9-ciu przypadkach wyraźnie malała: przed zastrzykiwaniem fenylhydrazyny H_1 (ślad hemolizy) — wahało się od 0,43—0,48%, w następstwie jej działania H_1 wynosiło 0,48—0,53%; a H_3 (zupełna hemoliza) przed kuracją od 0,35—0,36%, a po 0,37—0,40%.

4. W moczu we wszystkich przytoczonych 9-ciu przypadkach stale zjawiał się urobilinogen, zazwyczaj 6-go lub 7-go dnia, nieraz dopiero pod sam koniec leczenia.

5. Stolce chorych pod koniec stosowania fenylhydrazyny były zwykle bardzo intensywnie zabarwione.

6. W trzech przypadkach (25%) po zastrzykiwaniach fenylhydrazyny dało się zauważyć zjawisko sklejania przez surowicę własnych przemytych krwinek (autoaglutynacja Vidal'a) przy t^0 pokojowej, którego nie było przed zastrzykiwaniami; w jednym z tych trzech przypadków objaw powyższy wystąpił dopiero po trzeciej serji wstrzykiwań (przyp. Nr 1).

7. Wszystkie wyszczególnione dopiero zmiany we krwi i w moczu ustępowały po odstawieniu fenylhydrazyny w przeciągu jednego lub dwu tygodni, ustępując miejsca *status quo ante;* dłużej utrzymywała się jedynie poprawa podmiotowa chorych, zwłaszcza o ile to tyczy duszności i sinicy.

Podsumowując wyniki powyższe, musimy powiedzieć, że za pomocą podawania podskórnego fenylhydrazyny zdołaliśmy doświadczalnie u człowieka wywołać zespół objawów, charakterystycznych dla żółtaczki hemolitycznej. Tutaj, w doświadczeniach z fenylhydrazyną nasilenie poszczególnych objawów krwiobójczych, jak zmniejszanie się hemoglobiny i krwinek czerwonych, stopień hiperbilirubinemji oraz uszkodzenie odporności krwinek — nie jest ściśle równoległe, jak zresztą podkreślaliśmy już to zjawisko w pracy: „O stanach żółtaczkowych". Tak np. w przyp. 4-ym po 10 zastrzyknięciach fenylhydrazyny ilość krwinek czerwonych zmniejszyła się wszystkiego o 400 tysięcy, hemoglobina o 18%, a zawartość bilirubiny w surowicy z 0,3 jedn. skoczyła do 2,0 jedn.; w innym przyp. natomiast ilość krwinek spadła o $1^1/_2$ miljona, hemoglobina ze 120 na 98%, a zawartość barwików żółciowych wzniosła się tylko z 1,0 do 1,6 jedn. W jednym przypadku, gdzie bilirubinemja wybitnie się zwiększyła z 0,9 do 2,5 jedn. — odporność krwinek zmniejszyła się nieznacznie (H_1 — z 0,48 na 0,50%, H_3 z 0,36 do 0,38%).

Czy hiperbilirubinemja w doświadczeniach z fenylhydrazyną jest wyłącznie natury hemolitycznej? Czy wchodzi tu w grę jedynie nasilony rozpad czerwonych krążków skutkiem tego lub innego zadziałania fenylhydrazyny na układ krwiobójczy? Czy w powstawaniu utajonego stanu żółtaczkowego pofenylhydrazynowego (podżółtaczkowe zabarwienie łącznic w doświadczeniach naszych nie występowało wcale lub tylko rzadko) żadnego udziału nie bierze uszkodzona czynnościowo komórka wątrobowa? Celem rzucenia światła na wątpliwości powyższe, a zwłaszcza na ostatnią, w 3-ch przypadkach dokonaliśmy próby z galaktosą, która jest jedną z najczulszych metod czynnościowego badania wątroby. Próba z podaniem 40 gr. galaktozy przeprowadzana była zawsze dwukrotnie (przed i po fenylhydrazynie); u wszystkich chorych dała ona wynik ujemny, świadcząc tem samem o braku zadziałania trucizny na miąższ wątrobowy. Tego samego dowodzą charakter bilirubinowego odczynu v. d. Bergh'a w surowicy oraz zachowanie się odporności krwinek. Jeszcze na jeden szczegół pragniemy zwrócić uwagę. Jak wiadomo żółtaczka hemolityczna odznacza się zmniejszoną zawartością cholesteryny w surowicy krwi. W naszych przypadkach poziom cholesteryny w surowicy, zarówno jak mocznika i kwasu moczowego, pod wpływem stosowania fenylhydrazyny wielkim zmianom nie ulegał. Zauważyliśmy jednak, iż w przypadkach ze skąpą zawartością cholesteryny w surowicy, objawy he-

molityczne we krwi (hiperbilirubinemja i zmniejszona odporność krwinek) po podaniu fenylhydrazyny występowały jaskrawiej; np. w przyp., w którym zawartość cholesteryny w surowicy wynosiła 0,95⁰/₀₀ po zastrzykiwaniu fenylhydrazyny zawartość bilirubiny zwiększyła się z 0,9 do 2,5 jedn., odporność spadła z 0,48—0,36% na 0,50—0,38%. Przeciwnie, przypadki ze znaczną stosunkowo cholesterynemją odznaczają się dużą odpornością na działanie fenylhydrazyny: w opornych przypadkach NN. 3, 8, 11 poziom cholesteryny w surowicy wynosił od 1,75—2,1⁰/₀₀. Powstrzymujemy się na razie od wysnuwania daleko idących wniosków, ograniczymy się tylko do stwierdzenia, iż skąpa zawartość cholesteryny w surowicy sprzyja ujawnianiu się własności hemolitycznych fenylhydrazyny.

Z danych liczbowych, otrzymanych w doświadczeniach z fenylhydrazyną, wynikają jeszcze dwa ciekawe spostrzeżenia, które nie mają, być może, ścisłego związku z żółtaczką hemolityczną, tem nie mniej zasługują na zaznaczenie.

1) Po zastrzykiwaniach fenylhydrazyny ilość płytek Bizzozero we krwi wzrasta; zaobserwowaliśmy to w 10 z 12 przypadków (85%). Zwiększenie to wahało się od 30 do 210 tysięcy w 1 mm³. W jednym przyp. ilość płytek we krwi wzrosła po fenylhydrazynie w dwójnasób (z 210 do 420 tysięcy).

2) Pod wpływem fenylhydrazyny podnosi się we krwi odsetek ciałek eozynochłonnych (w 6-ciu przyp. z 12-u). W przyp. Nr. 4 ilość eozynochłonnych zwiększyła się z 1—4%. To zwiększenie się ilości c. eozynochłonnych zależne jest chyba od anafilaktycznej nadwrażliwości ustroju, tembardziej, że w jednym przyp. (Nr. 4) pod koniec leczenia wraz z eozynofilją dwa razy zjawiała się na całem ciele pokrzywka, która po odstawieniu fenylhydrazyny natychmiast znikała. Otóż w danym razie zachodzi kwestja, czy nadwrażliwość ustroju dotyczy fenyl-hydrazyny, czy też rozpadających się w nadmiarze czerwonych krążków. Przypadek z pokrzywką był również jedyny, w którym po 10 zastrzyknięciach fenylhydrazyny, stwierdziliśmy w surowicy ślady hemoglobinemji przy braku hemoglobinurji. Okoliczność powyższa mogłaby świadczyć, iż zjawiska anafilaktyczne, o jakich mowa, odnoszą się raczej do hemoglobiny, aniżeli do leku.

Badania nasze nad żółtaczką fenyl-hydrazynową i po zatruciu kwasem octowym, zarówno jak dawniejsze liczne w tej dziedzinie spostrzeżenia, pozwalają nam wypowiedzieć parę wniosków odnośnie do mechanizmu działania jadów hemolitycznych oraz ich stosunku do układu krwiobójczego i miąższu wątrobowego. Następstwem łagodnego i krótkotrwałego ich zadziałania jest żółtaczka o typie ściśle dynamicznym, która ustępuje wraz z usunięciem z ustroju czynnika szkodliwego; u ludzi o wyjątkowo opornym układzie krwiobójczym, który nie daje się łatwo nastawić na wyższy poziom, żółtaczki tej może być zupełnie brak; o wzmożonej oporności świadczy, jak to już powyżej zauważyliśmy, znaczna zawartość cholesteryny we krwi. Przy gwałtowniejszem zadziałaniu fenylhydrazyny i kwasu octowego, jako dalszy stopień, zjawia się hemoglobinemja, ew. z hemoglobinurją. Trzecim z kolei stopniem działania jadów hemolitycznych są oprócz znacznego pobudzenia układu krwiobójczego zmiany degeneracyjne miąższu wątrobowego, które nadają żółtaczce cechy nowe, miąższowe, całkowicie maskujące żółtaczkę hemolityczną. Spostrzeżenia nasze na ludziach znajdują całkowite potwierdzenie w badaniach doświadczalnych na psach z toluylen-diaminą; o żółtaczce tej Eppinger utrzymuje, iż jest ona pochodzenia mieszanego, hemolityczno-miąższowego z minimalnym udziałem czynnika zastoinowego (czopy żółtaczkowe). Z naszych spostrzeżeń wynika, iż działanie krwiobójcze i miąższowe jadów hemolitycznych daje się znakomicie rozszczepić; tą drogą jesteśmy bliżsi ostatecznego rozwikłania zagadkowego mechanizmu żółtaczki hemolitycznej i poznania jej istoty.

WYKŁADY I ODCZYTY.

Dr. Leon SZAJEROWICZ. Łódź.

Zagadnienie niepłodności w świetle najnowszych poglądów.

Dokończenie.

Zapalenie błony śluzowej wiewiórowe nie wyłącza zapłodnienia w zupełności, ale jest bardzo często powodem niepłodności, ewentualnie poronienia. Możliwość zapłodnienia i prawidłowego rozwoju jaja płodowego zależna jest w dużym stopniu od tego, na jakiej przestrzeni błona śluzowa macicy zajęta jest sprawą chorobową. Badania wykazały, że śluzówka macicy na znacznej przestrzeni może pozostać normalną. Jajo płodowe, zagnieżdżone na nietkniętych częściach śluzówki, może się rozwijać prawidłowo, i ciąża dobiega do końca. Nieżyt macicy często bywa powikłany różnemi zmianami części pochwowej, jak przerost szyjki, rozdarcie szyjki, zwężenie ujścia zewnętrznego, ewentualnie wewnętrznego, powikłany również bywa różnemi zboczeniami macicy. Zmiany te szczegółowo zostały opracowane przez amerykańskich ginekologów: Emmeta i Mariona Simsa. Ostatni stworzył mechaniczną teorję niepłodności, która zmianom tym przypisuje pierwszorzędne znaczenie w etjologji niepłodności. Jakkolwiek i w naszych czasach niektórzy ginekolodzy znajdują się jeszcze pod wpływem teorji i zbytnio przeceniają znaczenie tych zmian, naogół jednak teorja ta zeszła i z tego piedestału, na jakim ją postawił Marion Sims i jego zwolennicy. Rozdarcie szyjki, lub, jak je nazywają niektórzy autorowie, pęknięcie szyjki jest jednem z najczęstszych uszkodzeń podczas porodu. Pierwszy zwrócił szczególniejszą uwagę na to cierpienie Emmet, który jednak mocno przesadził jego rolę patologiczną. Uszkodzenie to zdaniem Emmeta jest przyczyną bardzo wielu chorób, a między innemi w znacznym stopniu utrudnia zajście w ciążę. Munde, Olshausen, Hegar i Kaltenbach uważali rozdarcie szyjki za częstą przyczynę następujących po sobie poronień. Na wręcz przeciwległym biegunie stanął Noegerath, który na zjeździe przyrodników niemieckich w Wiesbadenie w r. 1887 starał się sprowadzić do zera znaczenie pęknięć szyjki i wykazać, że kobiety z rozdartą szyjką maciczną zachodzą w ciążę łatwiej od innych, ronią zaś rzadziej niż inne. Inni ginekolodzy (Pozzi, Hofmeier) również nie przypisują wybitnej roli rozdarciu szyjki.

Zdaniem ich tylko w dużych rozdarciach, sięgających do sklepienia, blizna w górnym kącie, uciskając na zakończenia nerwowe, często jest punktem wyjścia najrozmaitszych objawów nerwowych; większość jednak następstw, które przypisywano rozdarciom, należy raczej położyć na karb nieżytu. Mniejszym rozdarciom, sięgającym do połowy długości szyjki, większość autorów nie przypisuje żadnej roli patologicznej. Taka sama rozbieżność zdań, jaka panuje w poglądzie na rolę patologiczną rozdarcia, panuje również w zapatrywaniach na wskazanie do operacji Emmeta czyli trachelorhaphji. Mało jest operacyj, któreby miały takich zażartych zwolenników i przeciwników, jak trachelorhaphia.

Wtedy, gdy jedni oskarżają ją o spowodowanie niepłodności i utrudnienia porodu, inni zalecają ją przeciw niepłodności. Większość jednak ginekologów stoi na tem stanowisku, że tylko głębokie rozdarcie szyjki może być wskazaniem do operacji Emmeta; w średnich, a tem bardziej w małych rozdarciach operacja ta jest zbyteczną. — Zwężenie ujścia zewnętrznego może być wrodzone i nabyte, bliznowate po owrzodzeniach połogowych lub też w następstwie przebytych w dzieciństwie chorób zakaźnych (dyfteryt, płonica, dur, ospa). Wrodzone zwężenie jest w pewnym stopniu objawem niedokształcenia, zdarza się ono często nie tylko w macicach niedorozwiniętych, ale również w zupełnie prawidłowo rozwiniętych, stanowiąc jedyną cechę niedokształcenia. Wrodzone zwężenie zazwyczaj istnieje współrzędnie z nadmiernem przodozgięciem macicy, szyjka stożkowata, czasem z przerostem szyjki. W prawidłowo rozwiniętych macicach ujście zewnętrzne przepuszcza zgłębnik grubości od 3 do 4 mm. W tych przypadkach, w których wprowadzenie takiego zgłębnika natrafia na trudności, a samo ujście wielkości łebka od szpilki z trudem daje się wyczuć palcem, istnieje zdaniem Simsa, Olshausena, Schauty, Schrödera i innych mechaniczna przeszkoda zapłodnienia. Większość jednak autorów (Schultze, Bumm, Kossman, Weil, Winckel, Küstner, Hirsch, Posner, Kehrer, Pozzi) znaczenie zwężenia otworu zewnętrznego w etjologji niepłodności sprowadza niemal do zera. Zdaniem tych autorów, przez otwór, przez który przechodzi krew miesięczna, ciałka nasienne są w stanie tem łatwiej utorować sobie drogę. Ciałka nasienne przechodzą przez otwory, które są mniejsze od największej zwężonego ujścia nasiennego, mianowicie przechodzą przez ujścia maciczne jajowodów, przepuszczające zaledwie zgłębnik grubości jednego milimetra. Gdybyśmy nawet powzięli przypuszczenie, że wskutek zwężenia ujścia macicznego krew spływa takim cienkim strumieniem, że zawsze tylko jedno białe ciałko krwi przechodzi, to nawet i takie zwężenie ujścia nie mogłoby stanowić mechanicznej przeszkody dla plemnika, którego główka = 2—3 η (mikromilimetrów), gdy średnica białego ciałka krwi wynosi 10—12 μ. Z drugiej strony faktem jest, że kobiety, mające ujście bardzo małe, bardzo często zachodzą w ciążę wkrótce po ślubie. Jeżeli się teraz przyjrzymy wynikom operacyjnego leczenia zwężonego otworu zewnętrznego, leczenia którego jeszcze i teraz niektórzy ginekolodzy nadużywają, to wyniki te nie przedstawiają się bardzo zachęcająco. Kleinwächter w 52 przypadkach rozcięcia ujścia zewnętrznego tylko 2 razy otrzymał wynik dodatni. Inni autorowie (Hegar, Kaltenbach) nie są również zachwyceni wynikami operacyjnemi. Niektóre statystyki wykazują wprawdzie większy odsetek wyników dodatnich, ale obejmują przypadki niepłodności przed okresem trzechletnim. Gdyby zwężenie otworu zewnętrznego było przyczyną niepłodności, rozcięcie

otworu dałoby lepsze wyniki. To też większość ginekologów (Kehrer, Schultze, Winckel, Pozzi) uważa ten zabieg operacyjny za zupełnie zbyteczny i nie osiągający bardzo często celu nawet w znaczeniu mechanicznem, ponieważ powodują zbliznowacenie i ponowne zwężenie ujścia zewnętrznego. Zdaniem większości autorów nie samo zwężenie ujścia jako przeszkoda mechaniczna, jest przyczyną niepłodności, lecz nieżyt błony śluzowej szyjki. Bezpośrednią przyczyną niepłodności jest nagromadzenie śluzu w kanale szyjki wskutek trudności wydalenia go. Badania przez wziernik i próba zgłębnikowania nie pozostawiają żadnej wątpliwości co do istoty choroby i po przejściu zgłębnika przez otwór zwężony znajdujemy zazwyczaj kanał szyjki rozszerzony. Śluz przeźroczysty, czy też mętny, obficie nagromadzony, powoduje to rozszerzenie kanału w kształcie beczułki. Wreszcie pamiętać trzeba, że ze zwężeniem szyjki idzie często ręka w rękę daleko posunięte niedokształcenie i że to ono głównie jest przyczyną niepłodności.

Zwężenie ujścia wewnętrznego bywa najczęściej wrodzone, spotyka się je podobnie, jak zwężenie ujścia zewnętrznego najczęściej u osób z niedokształceniem narządów płciowych. Rozpoznanie nie jest tak proste, jak w zwężeniu ujścia zewnętrznego. Ujścia wewnętrznego nie można ani palcem wyczuć, ani we wzierniku zobaczyć. Bardzo silne przodozgięcie i bolesna miesiączka przemawiają za zwężeniem, rozstrzyga jednak zgłębnik, zapomocą którego ciasnotę tego ukrytego miejsca stwierdzić możemy. Zwężenie patologiczne rozpoznajemy wtedy, jeśli zgłębnik grubości 1 mm. nie przechodzi swobodnie przez ujście wewnętrzne. Trzeba być jednak ostrożnym w rozpoznawaniu zwężenia. Z tego, że zgłębnik z trudnością przechodzi przez ujście wewnętrzne, nie należy zaraz wnioskować o istnieniu zwężenia. Przedewszystkiem duże trudności nastręczyć się mogą z powodu kąta zgięcia jamy szyjkowomacicznej. Podczas wprowadzania zgłębnika, często następuje skurcz odruchowy mięśnia w okolicy ujścia wewnętrznego; przeszkodę również stanowić może fałd błony śluzowej. Co się tyczy częstości zwężenia ujścia wewnętrznego, to zdania są podzielone. Podług Simsa, a również Schrödera, Bumma, Wintera, Pozziego, częściej zdarza się zwężenie ujścia zewnętrznego, podług innych (Olshausen, Fehling, Bockelman) częściej zwężone bywa ujście wewnętrzne. Co się tyczy znaczenia tego zwężenia w etjologji niepłodności, to większość autorów i temu zwężeniu odmawia wszelkiego znaczenia i przypisuje całkowitą winę nieżytowi błony śluzowej. Wpływ zboczeń macicy na niepłodność jest przez wielu lekarzy również mocno przesadzony, tak samo jak wogóle ich rola patogenetyczna. W rzeczywistości zboczenia odgrywają drugorzędną rolę w etjologji niepłodności, jak również w wywoływaniu większej części objawów, które im się często przypisuje ze szkodą przeważającej roli zmian zapalnych. Zboczenie macicy nie jest samo przez się chorobą, lecz tylko współczynnikiem złożonego stanu chorobowego, na który składają się w poszczególnych przypadkach zmiany zapalne samej macicy, jej przydatków, okołomacicza, ewentualnie przymacicza. Niema ginekologa, któryby nie spostrzegał zboczeń macicy u kobiet, nie skarżących się na jakiekolwiek dolegliwości. Z drugiej strony widzimy, że tyłozgięcie przestaje chorym dokuczać po wyleczeniu stanu zapalnego macicy i przydatków i że często nawet następuje pewien stopień samoistnego nastawienia przez zwijanie się macicy. To samo da się powiedzieć o stosunku zboczeń do zapłodnienia. Niema takiego zboczenia, wobec którego zapłodnienie byłoby niemożliwe. Przypadki zapłodnienia w tyłozgięciach macicy do zbyt rzadkich nie należą. Zapłodnienie może również nastąpić wobec znacznych stopni przodozgięcia, powikłanych nawet zwężonem ujściem zewnętrznem, szyjką wydłużoną i stożkowatą. Wobec tych wszystkich faktów niektórzy ginekolodzy odmawiają zboczeniom wszelkiej roli patogenetycznej. Zwolennicy teorji o przyczynowym stosunku zboczeń do niepłodności powołują się na to, że zboczeniom macicy często towarzyszy niepłodność, a również na fakt, ogólnie zresztą znany każdemu ginekologowi, że niekiedy wkrótce po nastawieniu tyłozgięcia macicy następuje zapłodnienie. Dr. Braun opisuje ciekawy pod tym względem przypadek. Pewna pani, prawdopodobnie mająca wrodzone tyłozgięcie macicy, dawała sobie nastawiać macicę tylko wtedy, gdy chciała zajść w ciążę i zawsze jej się to udawało. Wszystko to jednak, nie zmienia postaci rzeczy. Przypadkom powyższym można przeciwstawić takie przypadki zboczeń macicy, w których zapłodnienie nastąpiło tylko po usunięciu zmian zapalnych. Toteż większość ginekologów stoi na tem stanowisku, że zboczenia macicy, jako takie, nie mogą stanowić przeszkody do wniknięcia plemników, że przyczyna niepłodności jest nieżyt macicy, zapalenie przydatków, okołomacicza, ewentualnie przymacicza. W tych przypadkach, w których wkrótce po nastawieniu macicy nastąpiło zapłodnienie, prawdopodobnie usunięta została jakaś słaba przeszkoda mechaniczna w postaci czopu śluzowego. Możliwe jest również (Nagel), że jajowody, które wskutek zboczenia macicy uległy skręceniu, po nastawieniu macicy odzyskały drożność normalną. Z innych zmian patologicznych macicy, które niekiedy w pewnym stopniu utrudnić mogą zajście w ciążę, ewentualnie stanowią przyczynę niepłodności, należy wymienić guzy, z których znaczenie praktyczne posiada: rak macicy, a przedewszystkiem włókniak. Rak macicy odgrywa niewielką rolę w etjologji niepłodności, dlatego, że występuje najczęściej w okresie przekwitania. W tych rzadkich przypadkach, kiedy rak rozwija się w młodych latach, między 20 a 30 rokiem życia, szybko rosnący guz, niemal stałe krwawienie, wydzielina surowicza lub ropna i towarzyszący temu cierpieniu nieżyt śluzówki (*endometritis purulenta*) wszystko to stwarza niemal nieprzezwyciężoną przeszkodę do wędrówki plemników, ewentualnie do zagnieżdżenia się jaja płodowego. To też bardzo rzadko spostrzegano ciążę przy raku macicy.

Co się tyczy rozpoczynającego się raka szyjki macicznej, to nowotwór nie stanowi tu przeszkody do zajścia w ciążę. Co się tyczy stosunku włókniaków do zapłodnienia, to zapatrywania nie są dotychczas ustalone. Jedni, zwłaszcza dawni ginekolodzy (Pusserow, Schröder, P. Müller, Winckel, Pestolozza, Lefour) ale również i młodzi, jak L. Fraenkel i wielu innych, przypisywali włókniakom duże znaczenie w etjologji niepłodności. Statystyczne obliczenia różnych autorów wykazywały od 20—30% niepłodności u zamężnych kobiet, dotkniętych włókniakiem macicy, gdy u wszystkich mężatek niepłodność stanowi 10—15%. Powoływano się przytem na przypadki, w których po wyłuszczeniu włókniaka lub po usunięciu polipa szyjki nastąpiła ciąża po długim okresie niepłodności. Inni autorowie przeciwnie niepłodność poczytywali za czynnik, sprzyjający powstawaniu włókniaków. Byli to przeważnie anatomowie (Orth i inni). Znajdowali się oni pod wpływem Virchova, który z praktyki swojej sekcyjnej wyniósł wrażenie, że niepłodność jest momentem sprzyjającym tworzeniu się włókniaków. Teorjom tym przeciwstawia Hofmeier wręcz przeciwny pogląd. Obliczeniom statystycznym, które wykazują 20—30% niepłodności u zamężnych kobiet, dotkniętych włókniakiem, nie przypisuje on bezwzględnej wartości, wychodząc z bardzo słusznego założenia, że bardzo często niepłodność znacznie wyprzedza tworzenie się włókniaków: kobiety najczęściej wychodzą zamąż w 20 roku życia, a włókniaki rozwijają się przeważnie po 40 latach, rzadziej po 30, a wyjątkowo po 20 latach. Jeżeli więc u kobiety 40-letniej lub 30-kilkoletniej po 10-letniem lub kilkunastoletniem niepłodnem współżyciu małżeńskiem znajdujemy włókniak macicy, nie mamy prawa twierdzić, z całą stanowczością, że włókniak był przyczyną niepłodności. Hofmeier zbija teorję Virchova, opierając się na bardzo obszernym materjale statystycznym. W jednem zestawieniu na 500 pierwotnie niepłodnych kobiet było 7 przypadków włókniaków, w drugiem na 172 wtórnie niepłodnych tylko 2 przypadki włókniaków. Hofmeier przytacza z praktyki przypadki, w których panny wyszły zamąż w późniejszych latach i pomimo znacznych włókniaków wkrótce po ślubie zaszły w ciążę. Przychodzi on do wniosku, że między włókniakami a niepłodnością niema żadnego związku przyczynowego, że w kombinacji włókniaka i niepłodności wchodzi w grę inna przyczyna, powodująca niepłodność. Jaka jest ta przyczyna, która powoduje niepłodność, Hofmeier bliżej nie określa. Zadanie to stara się rozwiązać prof. E. Kehrer. Jego zdaniem niepłodność i włókniak macicy są to skutki jednej i tej samej przyczyny, mianowicie skutki przewlekłego przekrwienia na tle zakłócenia życia płciowego. U jednych kobiet dyspareunja prowadzi do nieżytu i niepłodności, u innych, mianowicie u tych, u których w ścianie macicy znajdują się zabłąkane komórki z okresu rozwoju płodowego, dyspareunja prócz nieżytu śluzówki drogą ciągłego podrażnienia tych zabłąkanych zalążków wywołuje tworzenie się włókniaków. Prof. Kehrer teorję swoją opiera na dużym materjale statystycznym, do którego załącza 100 przypadków z własnej praktyki i dochodzi do następujących wniosków: 1) w każdym przypadku włókniaka stwierdzić można długie lata trwające zakłócenie życia płciowego 2) zamężne kobiety, których życie płciowe nie zostało zakłócone, zostają zabezpieczone od włókniaków. Przechodzę do niepłodności jajowodowej. Jajowody są przewodami z jednej strony dla plemników z drugiej strony dla jajka kobiecego. To zadanie swoje jajowody wypełniają sprawnie w razie nieprzerwanej na całej przestrzeni drożności, w razie dostatecznego rozwoju błony śluzowej, która w normalnych warunkach tworzy na całej przestrzeni fałdy podłużne. W przestrzeniach między temi fałdami, niby w misternych rynnach, posuwają się w swej wędrówce komórki rozrodcze. Normalną błonę śluzową pokrywa nabłonek wałeczkowaty migawkowy. Falowanie migawek odbywa się w kierunku od ujścia brzusznego ku macicy i ułatwia wędrówkę komórkom rozrodczym. Pewne zna-

czenie posiada również dostateczny rozwój tkanki mięsnej, sprzyjający dobrej perystaltyce. W przypadkach niedorozwoju tych wszystkich warunków brakuje, przyczem długość jajowodów może być dwa razy większa, a ich przebieg bywa niekiedy bardzo kręty i światło jajowodów wskutek tego zwężone. Znacznie częściej przeszkodę dla wędrówki komórek rozrodczych stanowi nieżyt jajowodów. W etjologji zapaleń jajowodu główną rolę odgrywa niewątpliwie zakażenie wiewiórowe; zakażenia połogowe są rzadsze; trzecie dość poważne miejsce zajmuje gruźlica, wreszcie zaburzenia przewodu pokarmowego *(appendicitis)*. Oprócz tych zapaleń jajowodu o charakterze zakaźnym bywają również zapalenia, wywołane przewlekłem przekrwieniem na tle dyspareunji. Jak to już raz wspomniałem, dwoinka wiewiórowa najczęściej zatrzymuje się na granicy ujścia wewnętrznego szyjki macicznej. Wiewiór, przekroczywszy szyjkę, albo zatrzymuje się w jamie macicy, albo też wśród burzliwych objawów przechodzi do jajowodów, posuwając się szybko ku szerokim otwartym ujściom brzusznym. Podług statystyki Bumma, zakażenie wiewiórowe przechodzi do jajowodów w 10% przypadków. Co się tyczy zakażenia gruźliczego, to jajowód jest uprzywilejowanem miejscem tego cierpienia. Na 100 przypadków gruźlicy narządów płciowych, jajowód był zajęty 90 razy. Sprawa częstości gruźlicy w jajowodzie jest ciemną. Zapalenie jajowodów nie zawsze stanowi absolutną przeszkodę do zajścia w ciążę. Rokowanie zależne jest od natężenia sprawy zapalnej. Niekiedy zmiany są bardzo nieznaczne tak, że nawet nabłonek migawkowy jest przeważnie utrzymany, w innych przypadkach zmiany są bardzo wybitne i polegają na zniszczeniu nabłonka na większej lub mniejszej przestrzeni i na zrośnięciu między sobą szczytów fałd. Prócz przeszkody, jaką z tego powodu napotykają w swej wędrówce komórki rozrodcze, sama wydzielina chorego jajowodu, jest więcej lub mniej trująca dla plemników, ewentualnie dla jajka kobiecego. Ale mimo najcięższych spraw zapalnych jajowodów, jak to wykazuje bezprzecznie nieliczna wprawdzie kazuistyka, jajko może być wprowadzone do jajowodu i po zapłodnieniu przejść do macicy i tamże dojrzeć. Sprawy zapalne jajowodów, zdaniem niektórych autorów, są momentem, usposabiającym do ciąży jajowodowej. Podług prof. Rosnera przeważna liczba przypadków ciąży jajowodowych dotyczy kobiet, które przeszły zapalenie jajowodów. Przyczyna polega na utrudnieniu wędrówki jajka przez chory jajowód. Przechodzę do omówienia przeszkód wytworzonych na zewnątrz kanału rozrodczego. Przeszkody takie powstać mogą przedewszystkiem z powodu zapalenia otrzewnej miednicy małej *(pelviperitonitis, perimetritis)*, po części wskutek zapalenia tkanki łącznej przymacicznej. Najczęstszą przyczyną zapalenia otrzewnej miedniczej jest zakażenie wiewiórowe, przechodzące z otwartych jajowodów na otrzewnę. Zapalenie otrzewnej miedniczej pozostawia po sobie zawsze zrosty, które niekorzystnie wpływają na czynności narządów płciowych przez unieruchomienie ich, przez zmiany w położeniu, a najczęściej przez zarośnięcie ujścia brzusznego jajowodów i zmiany zapalne w sąsiedztwie jajników. Zrosty otrzewnowe wokoło jajników *(perioophoritis)* stanowić mogą absolutną przeszkodę do połączenia się komórek rozrodczych, ponieważ nie pozwalają dojrzałemu jajku kobiecemu wydostać się z jajnika. Zarośnięcie ujścia brzusznego jajowodu *(perisalpingitis)* jest zdarzeniem bardzo pospolitem w przebiegu zapalenia jajowodów i niewątpliwie zresztą z wielu powodów pożądanem w celu ochrony jamy otrzewnej od wtargnięcia mikrobów. Bardzo często również zrosty umiejscawiają się w zatoce Douglasa, do której zwykle przytwierdzają tylną ścianę macicy i końce jajowodów, przyczem macica przybiera położenie nieprawidłowe *(retroflexio fixata)*. Jakkolwiek stan taki nie wyklucza zapłodnienia, jednak ciąża bardzo często kończy się w pierwszych tygodniach poronieniem. Zapalenia tkanki przymacicznej *(parametritis)* nie odgrywają poważniejszej roli w etjologji niepłodności. W bardzo wielu przypadkach zapalenie przymaciczne nie pozostawia po sobie śladów i nie wpływa zupełnie na zapłodnienie. Niekorzystny wpływ wywierają tylko te przypadki, które kończą się bliznowatem skurczeniem tkanki *(parametritis chronica atrophicans)*. Blizny przyciągają bowiem macicę ku stronie chorej, upośledzają jej ruchomość, często powodują bole podczas stosunku i wskutek tego orgazm nie występuje. Szczególnie niekorzystny wpływ na zapłodnienie wywierają te, na szczęście wyjątkowe przypadki, w których sprawa zapalna kończy się zanikiem nie tylko tkanki łącznej, ale również narządów płciowych. Prócz zapalenia otrzewnej miedniczej i tkanki łącznej przymacicznej przeszkoda na drodze spotkania się komórek rozrodczych stanowią niekiedy guzy więzów macicznych, które zamknąć mogą światło jajowodów. Zamknięcie światła jajowodów bądź charakteru nieżytowego, bądź na tle upośledzenia rozwojowego, albo też wskutek spraw zapalnych i nowotworowych, rozgrywających się na zewnątrz samego przewodu, odgrywa poważną rolę w etjologji niepłodności. Niektórzy ginekolodzy niemieccy (Graff, Seitz, Sellheim), a zwłaszcza amerykańscy (Rubin, Petersen, Aldridge) celem sprowadzenia, ewentualnie usunięcia niedrożności wprowadzają do jajowodów przez macicę powietrze, albo tlen i kwas węglowy pod pewnem ciśnieniem. Metoda przedmuchiwania jajowodów, której twórcą jest amerykanin Rubin, powoduje jednak nie rzadko powikłania, jak zapad, zatory, zapalenie przydatków, a nawet zapalenie otrzewnej. Zabieg ten zawsze naraża chorą na niebezpieczeństwo zakażenia jamy brzusznej zawartością przedmuchiwanej macicy, albowiem zapalenia przewlekłego macicy i jajowodów nigdy z całą pewnością wyłączyć nie jesteśmy w stanie. Dlatego też niektórzy autorzy uważają zabieg ten za dopuszczalny tylko w razie otwartej jamy brzusznej po uprzedniem dostatecznem zabezpieczeniu otrzewnej od zakażenia. Na zakończenie tego referatu wspomnę jeszcze o badaniach doświadczalnych ostatnich kilku lat, które rzucają nowy snop światła na zagadnienie niepłodności.

Już Miecznikow, Landsteiner i Dunkar dowiedli, że zastrzyknięcie własnego nasienia do żył lub do otrzewnej wywołuje tworzenie się we krwi ciał spermotoksycznych. Opierając się na tem odkryciu, Rudolf Dittler zastrzykiwał samicom króliczym do żył nasienie i w ten sposób uczynił je przejściowo odpornemi na nasienie, a wskutek tego niepłodnemi. Późniejsze doświadczenia na zwierzętach wykazały, że na całej drodze kanału rozrodczego od pochwy do jajników odbywa się sprawa wchłaniania białka nasienia. Największą zdolnością pod tym względem odznacza się śluzówka macicy. Błona śluzowa jamy macicy posiada zarówno zdolność wydzielniczą, jak i chłonną dzięki obfitości naczyń chłonnych. Opierając się na tej zdolności wchłaniania nasienia z dróg płciowych kobiecych można wytłumaczyć wiele przypadków niepłodności uodpornieniem na nasienie. Wyjaśniłoby to nam zjawisko takie, jak łatwe stosunkowo zajście w ciążę po regularności i wogóle po pewnej przerwie w stosunkach płciowych, z drugiej strony tłumaczyłoby nam niepłodność prostytutek. W przyszłości nauka o uodpornieniu na nasienie, być może, wyjaśni nam niejedną jeszcze zagadkę.

Jeżeli jeszcze raz rzucimy wstecz wzrokiem na całokształt zagadnienia niepłodności, to przedewszystkiem widzimy, że wszystkie przyczyny niepłodności dadzą się sprowadzić do 3 podstawowych, które obejmują zmiany anatomo-patologiczne narządów płciowych. Pierwszą podstawową przyczynę stanowi niedokształcenie narządów płciowych wrodzone, ewentualnie zanik przedwczesny lub niedomoga czynnościowa, zależna od niedomogi czynnościowej gruczołów dokrewnych lub też od wyniszczających chorób ustrojowych. Niedokształcenie wrodzone objawiać się może w najrozmaitszych postaciach i stopniach zależnie od tego, w jakim okresie zatrzymują się w swym rozwoju narządy płciowe. W jednych przypadkach niedorozwój obejmuje tylko macicę, w innych wszystkie narządy płciowe. W jednych mimo niedorozwoju narządów płciowych cały ustrój dochodzi do pełnego rozkwitu. Mamy wtedy przed sobą kobietę dobrze rozwiniętą, u której nikt nie domyśliłby się niedokształcenia narządów płciowych. W innych przypadkach niedorozwój obejmuje prawie całe ciało. Co się tyczy rokowania pod względem zdolności do zapłodnienia, to zależnem ono będzie od stopnia niedokształcenia, w ogólności jednak należy być w rokowaniu powściągliwym, albowiem niekiedy po długich latach następuje jeszcze ciąża. Najgorsze rokowania dają te przypadki, w których trzon jest bardzo mały, a szyjka stosunkowo długa. Wybitna wąskość sklepienia jest również pod względem prognostycznym niepomyślna. W średnich stopniach niedokształcenia zapłodnienie może nastąpić, ale już po pierwszej ciąży narządy płciowe wyczerpują się i przechodzą w stan spoczynku. Często zdarzają się, jak to już raz wspomniałem, poronienia nawykowe. Widocznie niedokształcona macica nie jest zdolna do przerostu. Drugą podstawową przyczyną niepłodności, jak to widzieliśmy, jest nieżyt śluzowy w różnych częściach kanału rodnego, przez który odbywa się wędrówka komórek rozrodczych. W przypadkach zwężeń ujścia zewnętrznego, ewentualnie wewnętrznego macicy, czy też w przypadkach zboczeń macicy, a nawet w przypadkach macicy włókniakowatej, jak również często w przypadkach niedrożności jajowodów, wszędzie sprawą podstawową powodującą bezpłodność, jest nieżyt błony śluzowej. Wreszcie trzecią podstawową przyczyną, jak to widzieliśmy, o podłożu psychicznem, jest dyspareunja. Jeżeli teraz zechcemy na zasadzie całokształtu zagadnienia niepłodności odpowiedzieć na pytanie, po czyjej stronie leży wina niepłodności :po stronie męża, czy też żony, to musimy odpowiedzieć, że w przeważającej liczbie przypadków wina leży po stronie męża. Już sama *azoospermia* i *oligorpesmia* stanowią 30—40% wszystkich przypadków niepłodności. Jeżeli do tego doliczymy te wszystkie przypadki, których powodem jest wiewiór narządów rodnych kobiety, jako skutek zaka-

żenia po ślubie, to liczba ta wzrośnie w dwójnasób. Podług Prochownika, Sängera, Türbingera liczba przypadków niepłodności, których przyczyną podstawową jest wiewiór, objawiający się czy to w postaci *azoospermjii*, czy też w postaci zapalenia wiewiórowego macicy, przydatków i okołomacicza, wynosi 70%. Do tego trzebaby dodać przypadki niepłodności, których jedynym powodem jest dyspareunja, do której często przyczynia się nieumiejętne, egoistyczne zachowanie się męża. Na karb więc wyłącznie kobiety pozostanie znaczna mniejszość przypadków. Będą to przeważnie przypadki z niedokształceniem narządów płciowych wrodzonem, lub też niedomoga czynnościowa, zależna od zaburzenia czynnościowego gruczołów dokrewnych lub też od ogólnych chorób, powodujących wyniszczenie organizmu.

MEDYCYNA SPOŁECZNA.

Wojewódzka Komisja walki z gruźlicą. Propaganda walki z gruźlicą.

Na skutek uchwały Woj. Komisji walki z gruźlicą wydał p. Wojewoda lwowski następujący okólnik do wszystkich starostów Województwa lwowskiego.

Zgodnie z uchwałą Wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą zarządzam, aby ostatni tydzień maja (od 24 do 30 maja) był poświęcony w całem Województwie na usilną propagandę walki z gruźlicą.

W mieście Lwowie przeprowadzi tę propagandę Towarzystwo Higjeniczne wraz z Kołem lwowskiem Towarzystwa walki z gruźlicą. Po powiatach mają zorganizować ją P.P. Starostowie i PP. Lekarze powiatowi przy współudziale wszystkich czynników, które w myśl obowiązujących przepisów są obowiązane do uczestniczenia w walce z gruźlicą, a więc lekarzy gminnych i okręgowych, Kas chorych, Zwierzchności gmin i Wydziału powiatowego. Nadto należy zaprosić do tej sekcji czynniki obywatelskie, a przedewszystkiem wszystkich lekarzy, duchowieństwo wszelkich wyznań i nauczycieli. Pożądany jest także udział lekarzy wojskowych.

Szczegółowy program „Tygodnia Przeciwgruźliczego" ustali w każdym powiecie Zarząd Powiatowego Koła Walki z gruźlicą, który zechcą P. P. Starostowie natychmiast zwołać na posiedzenie.

Nie krępując inicjatywy PP. Starostów i PP. Lekarzy powiatowych w szczegółach programu, polecam wszędzie zastosować się do następujących wskazówek ogólnych, które mają zapewnić jednolitość działania.

W każdem mieście powiatowem ma P. Lekarz powiatowy w ciągu tygodnia przeciwgruźliczego wygłosić wykład publiczny o gruźlicy, jej znaczeniu społecznem i o sposobach zapobiegania jej i zwalczania, podając zarazem, co na tem polu już w powiecie zdziałano i co w najbliższym roku uczynić się zamierza. Podobne odczyty wygłosić mają: Naczelny Lekarz Kasy Chorych, Lekarze gminni i okręgowi, każdy w miejscu swego zamieszkania.

Wojewódzka Komisja walki z gruźlicą uznała, że w tygodniu przeciwgruźliczym także we wszystkich szkołach powszechnych i średnich, jedna godzina nauki ma być przeznaczona na pouczenie o gruźlicy, które ma wypowiedzieć lekarz szkolny, względnie nauczyciel. W tym względzie należy się porozumieć z miejscowym Inspektorem Szkolnym i oczekiwać zarządzeń Kuratorjum Okręgu Szkolnego.

W odczytach powinni PP. Prelegenci przedstawić społeczne znaczenie gruźlicy, wykazać, że jest ona klęską powszechną, która ogromne straty przynosi rodzinom i społeczeństwu. Wywód zaleca się oprzeć na tym fakcie statystycznym, że w samem Województwie lwowskiem umiera co w roku na gruźlicę około 7.000 osób, a chorych na gruźlicę jest w tem Województwie najmniej 70.000. Obliczenia na tej podstawie sumy strat ekonomicznych i społecznych można dokonać według metody, zastosowanej w rozprawie Doc. Dra Sabatowskiego „O gruźlicy", wydanej przez Lwowskie Towarzystwo Higjeniczne (do nabycia we wszystkich księgarniach).

P. P. Prelegenci powinni przekonać słuchaczy, że nawet w najtrudniejszem położeniu Państwa i przy niekorzystnych stosunkach ekonomicznych nie wolno społeczeństwu bezczynnie patrzeć, jak wyciekają soki żywotne z narodu, lecz wszyscy światli obywatele muszą stanąć do obrony przed gruźlicą i w tym celu przystąpić do Powiatowego Koła walki z gruźlicą.

Dalej ma Prelegent uzasadnić obowiązujący przepis ustawowy co do donoszenia o przypadkach gruźlicy, niebezpiecznej dla otoczenia i o skonach z gruźlicy. Nie chodzi tu bynajmniej o samą statystykę lecz o umożliwienie władzy sanitarnej, państwowej i samorządowej, rozwinięcia zarządzeń, zapobiegających wymieraniu całych rodzin na gruźlicę i wogóle szerzeniu się zakażeń gruźliczych.

Jakkolwiek ustawa nie przepisuje w tym kierunku środków przymusowych, to jednak nie uwalnia władzy sanitarnej od zapobiegawczego wkroczenia w drodze pouczenia interesowanych o niebezpieczeństwie, które im grozi i przez to osiągnięcie ich dobrowolnej zgody i chętnego posłuchu dla zapobiegawczych poleceń władzy.

Prelegent ma przekonać słuchaczy, że leczenie jednostek chorych na gruźlicę bez uwzględnienia ich stosunków domowych, rodzinnych, zawodowych, jest najczęściej marnowaniem trudu lekarskiego i wydatków chorego. Tego chorego trzeba zabezpieczyć przedewszystkiem przed dalszem zakażaniem prątkami gruźliczemi w domu, w rodzinie, w pracowni i zabezpieczyć trzeba jego najbliższe otoczenie przed zakażeniem od chorego.

Do tego zmierza system Przychodni przeciwgruźliczych. Gdzie takich Przychodni niema, lekarz ordynujący powinien postępować metodą przychodnianą, ale nie ograniczać się jedynie do leczenia gruźlicy u poszczególnyh chorych.

Co do innych szczegółów znajdą P. P. Prelegenci urzędowi wskazówki w reskrypcie Ministerstwa Spraw Wewnętrznych z dnia 14 lipca 1902 r. L. 29.949, którego 10 egzemplarzy otrzymuje każdy Pan Starosta celem udzielenia Lekarzowi powiatowemu do jego użytku i do użytku lekarzy gminnych i okręgowych.

Przy sposobności odczytów, a także niezależnie od nich należy w tygodniu przeciwgruźliczym zorganizować składki w całym powiecie na dochód walki z gruźlica do dyspozycji Powiatowego Koła walki z gruźlicą. PP. Starostowie nie zezwolą na żadne inne składki w ciągu tego tygodnia, aby uwagę ofiarnej publiczności skupić wyłącznie na walce z gruźlicą.

Oczywiście, oprócz zbierania składek po ulicach, domach, biurach, lokalach publicznych, nie należy zaniechać i innych przedsięwzięć dochodowych, przedstawień i t. p.

Cały dochód osiągnięty należy przeznaczyć w pierwszym rzedzie na płacę dla wywiadowczyni Przychodni Przeciwgruźliczej.

O wykonaniu niniejszego okólnika nadeszlą mi PP. Starostowie sprawozdanie w nieprzekraczalnym terminie do dnia 15 czerwca b. r.

Wojewoda: *Garapich.*

Wojewódzka Komisja walki z gruźlicą we Lwowie.

V. Posiedzenie Komitetu Wykonawczego w dniu 6 marca 1926 r.

W posiedzeniu biorą udział oprócz członków Komitetu Wykonawczego także członkowie Prezydjum Komitetu organizacyjnego II. Polskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego. Obecni: Dr. Mikołajski, Dr. Kuhn, Dr. Szaynowski, Dr. Mosler, Gen. Dr. Zieliński, Dr. Meisels, Dr. Zabłocki, Doc. Dr. Sabatowski, Dr. Węgrzynowski, Prof. Dr. Rencki, Doc. Dr. Grek, Dr. Seidl. Usprawiedliwili nieobecność: Prof. Nowicki i P. Maszkowski.

Przewodniczący: Dr. Mikołajski.

Porządek dzienny:

1) Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia.

2) Ustalenie programu I. Wojewódzkiego Zjazdu Przeciwgruźliczego we Lwowie.

1. Dr. Mikołajski odczytuje protokół poprzedniego posiedzenia, który przyjęto.

2. Dr. Mikołajski przedstawia projekt programu I. Wojewódzkiego Zjazdu Przeciwgruźliczego we Lwowie. Rozwinęła się szeroka dyskusja, w której prawie wszyscy obecni głos zabierali, poczem ustalono następujący:

PROGRAM

I. Wojewódzkiego Zjazdu Przeciwgruźliczego we Lwowie.

I. Wojewódzki Zjazd Przeciwgruźliczy we Lwowie odbędzie się w przededniu II. Polskiego Zjazdu Przeciwgruźliczego, to jest dnia 10 września b. r. Otwarcie Zjazdu nastąpi w auli Uniwersytetu Jana Kazimierza w gmachu posejmowym punktualnie o godz. 9. Powitań żadnych nie będzie.

Porządek dzienny obejmuje:

przed południem: Publiczne posiedzenie Wojewódzkiej Komisji Walki z gruźlicą w auli Uniwersytetu J. K. w gmachu posejmowym, po południu: Obrady Zjazdu w sali wykładowej kliniki chorób wewnętrznych Prof. Dr. Romana Renckiego.

I.

Publiczne posiedzenie Wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą otworzy w auli Uniwersytetu J. K. punktualnie o godzinie 9. Wojewoda lwowski P. Dr. Paweł G a r a p i c h. Do zabierania głosu w dyskusji i do głosowania upoważnieni sa tylko członkowie Wojewódzkiej Komisji walki z gruźlicą.

Przedmioty obrad:

1. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia Komisji, 2. Sprawozdanie z działalności Komisji i jej Komitetu Wykonawczego za czas od czerwca 1925 do września 1926. Sprawozdawca: Dr. Mikołajski, 3. Ruch chorych w Przychodniach przeciwgruźliczych w Województwie lwowskiem w latach 1921—1926. Ref. Dr. Mosler. 4. Walka z gruźlicą w mieście Lwowie. Ref. Dr. Węgrzynowski. 5. Kolonje wakacyjne, wypoczynkowe i lecznicze, zorganizowane w Województwie lwowskiem. Ref. Dr. Kuhn. 6. Organizacja walki z gruźlicą w miasteczkach i gminach wiejskich. Referenci: Dr. Chuderski, Dr. Dorosz, Dr. Jarocki, Dr. Świątkowski.

Zamknięcie posiedzenia Komisji o godz. 12½.

Przerwa obiadowa.

II.

Obrady Zjazdu w klinice chorób wewnętrznych Prof. Dr. Romana Renckiego. Początek punktualnie o godz. 15.

1. Zwiedzenie Oddziału walki z gruźlicą w klinice. Objaśnień udzieli Prof. Dr. Rencki. 2. Leczenie sanokryzyną gruźlicy płuc. Ref. Prof. Dr. Rencki. 3. Zadania przychodni przeciwgruźliczych. Ref. Doc. Dr. Sabatowski. 4. Śmiertelność z gruźlicy we Lwowie w latach 1911—1926. Ref. Dr. W. Legeżyński. 5. Gruźlica wśród funkcjonarjuszy państwowych i ich rodzin we Lwowie (na podstawie ruchu chorych w Przychodni dla funkcjonarjuszy państwowych. Ref. Dr. Jarocki. 6. Roentgenoterapja gruźlicy krtani: Ref. Prof. Dr. Zalewski i Dr. Zabłocki. Zakończenie obrad o godz. 19.

* * *

Wszystkie referaty należy przesłać na piśmie (o ile możności pismo maszynowe) najdalej do 15 sierpnia b. r. pod adresem: Dr. Mikołajski, Lwów, Województwo. Dla ułatwienia i skrócenia dyskusji niektóre referaty będą pomieszczone w numerze zjazdowym Polskiej Gazety Lekarskiej. Uczestnictwo w I. Wojewódzkim Zjeździe Przeciwgruźliczym uprasza się zgłaszać pod adresem Dr. M. Mosler, Lwów Województwo. Dla lekarzy urzędowych, którzy zechca w dalszym ciągu brać udział w II. Polskim Zjeździe Przeciwgruźliczym w dniach 11, 12 i 13 września br., będzie zarezerwowana pełna liczba bezpłatnych, wspólnych pomieszczeń w klinikach. Chcący korzystać z tej gościnności klinik zechcą to zaznaczyć w zgłoszeniu uczestnictwa.

Dr. *Mikołajski*, w. r.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Bratislavské Lekárske Listy. Rocznik V. Zeszyt I. paźdz. 1925

Dr. Radimska Jandová: Przyczynek do lokalizacji centrów wegetatywnych w rdzeniu. — Przypadek gangreny symetrycznej na kończynach dolnych u 23-miesięcznego chłopaka, u którego na stole stwierdzono ubytek rogów bocznych i *pars intermedia* substancji szarej w zakresie rdzenia piersiowego spowodowany jamą komunikującą z kanałem centralnym.

Dr. Elo Nemec: Nasze wyniki przy leczeniu włókniaków macicy i metrorrhagii promieniami Roentgena.

Dr. L. Graca: Założenie okluzyjnego pessara w szyjce macicy jako przyczyna przewlekłego (5 lat trwającego) zapalenia stawów.

Dr. V. Sedlak: Uraz i kiła. (Czy uraz może spowodować ujawnienie się kiły utajonej od szeregu lat w formie zmian kilakowych i nerwowych i jakie to może mieć znaczenie przy skardze odszkodowanie?).

Dr. Stefan Neuschl: Używanie pituitryny na podstawie dotychczasowych doświadczeń i wyników.

Dr. L. Graca: *Sectio caesarea in mortua* z historją tejże operacji.

Dokładna statystyka odnośnych przypadków z XIX wieku.

Dr. J. Vidlicka: Bóle głowy po znieczuleniu lędźwiowem.

Dr. K. Prerowsky: W sprawie hemofilji u kobiet. Na podstawie stwierdzenia znacznego wzmożenia krzepliwości podczas ciąży i po zastrzykach wyciągów z ciałka żółtego, dochodzi autor do wniosku, że brak objawów hemofilji u kobiet pochodzących z rodzin hemofilików jest w związku z wewnętrznem wydzielaniem gruczołów rozrodczych. Wyciągi jąder nie posiadają tego działania i dlatego hemofilja ujawnia się u mężczyzn łatwo i szybko może prowadzić do śmierci.

Dr. Bohunówna (Lwów).

La Presse médicale.

Nr. 8.

D. Daniélopolu: *O anatomji i fizjologji dróg czuciowych sercowo-aortalnych i ich znaczeniu dla patogenezy i leczenia dusznicy bolesnej.* Dla wytłumaczenia patogenezy napadu dusznicy bolesnej, jak też zastosowania racjonalnego leczenia chirurgicznego niezbędną jest znajomość anatomji i fizjologji dróg czuciowych wychodzących z serca i z aorty.

Na podstawie własnych badań anatomicznych autor podaje wyczerpujący opis przebiegu włókien nerwowych zaopatrujących serce i aortę, ich stosunek do nerwu sympatycznego i jego zwojów jak też do nerwu błędnego.

Pewna część włókien czuciowych przechodzi przez zwój gwiaździsty, poczem drogą przez *rami communicantes* łączy się z nerwami rdzeniowemi. Znaczna jednak część wchodzi bezpośrednio do sznura szyjnego nerwu sympatycznego tworząc anastomozy z szyjnemi nerwami rdzeniowemi. Niektóre z włókien dostają się do nerwu błędnego; tą drogą przebiegają w znacznej części włókna pressora i depressora, stojące w ścisłej łączności z ośrodkami naczynioruchowemi centralnego układu nerwowego.

W warunkach prawidłowych, bodźce wychodzące z serca i aorty wywołują odruchy wegetatywne o charakterze w pierwszym rzędzie depressyjnym, zwalniającym czynność serca i obniżającym parcie krwi. Inaczej dzieje się w stanach patologicznych.

Mechanizm powstania napadu dusznicy bolesnej przedstawia się według autora w sposób następujący: Nadmierny wysiłek fizyczny lub też zmniejszony dopływ krwi, skutkiem skurczu tętnicy wieńcowej, wywołuje zatrucie mięśnia sercowego produktami zmęczenia.

Wynika stąd powstawanie nieprawidłowych bodźców w zakresie serca, które drogą włókien czuciowych wywołują odruchowe podwyższenie parcia krwi i wzmożenie pracy serca. Tworzy się w ten sposób błędne koło, powodujące coraz silniejsze zatrucie mięśnia sercowego. Przy coraz silniejszem zadrażnieniu zakończeń czuciowych, pojawia się wreszcie uczucie bólu, lokalizowane przez chorego w zakresie tułowia i kończyn górnych dzięki połączeniom między włóknami czuciowemi serca a nerwami rdzeniowemi.

Wedle powyższych wywodów autora, powstanie odruchu przebiegającego drogą pressora jest koniecznym warunkiem dla powstania napadu dusznicy bolesnej. Przecięcie włókien czuciowych przewodzących bodźce potrzebne dla wywołania tego odruchu zapobiegałoby wzmaganiu się zatrucia mięśnia sercowego i bólom w następstwie tegoż. Dla osiągnięcia tego efektu wystarczy przecięcie sznura szyjnego nerwu sympatycznego zawierającego większość włókien czuciowych. Usuwanie zwoju gwiaździstego przez który przechodzą *nervi accelerantes* jest natomiast niekoniecznym a dla chorego niebezpiecznym zabiegiem.

Dupuy de Farnelle: *O leczeniu gruźlicy stawu kolanowego przeszczepianiem podokostnowem kawałków kości.* Resekcja stawu kolanowego w przypadkach gruźlicy daje przeważnie korzystne wyniki, nawet wówczas gdy schorzałe tkanki nie zostały doszczętnie usunięte. Działanie lecznicze wywołane jest bowiem w tych wypadkach nietylko przez usunięcie ognisk chorobowo zmienionych ale i przez zadrażnienie i pobudzenie do osteogenezy pozostałej tkanki, podobnie jak się to dzieje przy złamaniach kości.

Wedle autora podobny skutek można by osiągnąć przez zabieg znacznie mniej radykalny, a mianowicie przez wszczepienie podokostnowe po obu stronach schorzałego stawu listewek kostnych, które równocześnie staw unieruchomiaja. Autor podaje dokładny opis metody.

Nr. 9.

Tixier i Pollonson: *Zakażenie ściany klatki piersiowej przy punkcji opłucnowej.* Przy wykonywaniu nakłucia opłucnej, zwłaszcza przy wielokrotnem powtarzaniu tego zabiegu istnieje możliwość zakażenia ściany klatki piersiowej przy wyciąganiu igły. W przypadkach wysięków surowiczych na tle gruźliczem najłagodniejszą formą tego zakażenia jest utworzenie się w miejscu nakłucia małego niebolesnego guzka, który w krótkim czasie ulega wessaniu.

W niektórych jednak przypadkach wytwarza się w tem miejscu, po kilku tygodniach a nawet miesiącach, zimny ropień, uważany przez autorów za *pleuritis externa.* Gorszem powikłaniem jest utworzenie się takiego ropnia przy ropnych wysiękach opłucnowych pochodzenia gruźliczego, gdzie pogarsza on znacznie rokowanie.

W przypadkach spraw zapalnych opłucnej pochodzenia niespecyficznego, doprowadzić może zakażenie ściany klatki do wytworzenia ropnia gorącego lub flegmony powłok.

Nakłucie opłucnej nie jest więc zabiegiem tak niewinnym, za jaki się je powszechnie uważa. Przestrzeganie aseptyki podczas za-

biegu, ograniczenie jego częstości, względnie wstrzykiwanie przed wyciągnięciem igły kilku kropli płynu Dakina *(Courmont)* pozwoli jednak uniknąć niepożądanych powikłań.

Czeżowska (Lwów).

Annales des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx.

T. XLIV. Z. 12 (grudzień) 1925.

M. Jacod: *Trzy przypadki sympatektomji okołotętniczej w przypadkach gruźlicy krtani.* Sympatektomja, wykonana w jednym przypadku owrzodzeń gruźliczych krtani około tętnicy tarczykowej górnej *(a. thyr. sup.)*, w dwu innych zaś około tętnicy krtaniowej, spowodowała w pierwszych dniach widoczne przekrwienie krtani. W następnych pierwszych dniach można było stwierdzić oczyszczenie się owrzodzeń gruźliczych i częściowe bliznowacenie. Jeden z tych operowanych pozwalał stwierdzić po roku stan wygojenia pozornego. Inne po kilku miesiącach uległy gruźlicy ogólnej. Ilość przypadków za mała, by można wysnuwać jakiekolwiek wniosk.i

C. B. Steinmann: *Obecne metody leczenia niemożności przełykania w gruźlicy krtani.* U 24 chorych na gruźlicę krtani wykonał autor wycięcie nerwu krtaniowego sposobem Levina w celu usunięcia bólów przy połykaniu, które po zabiegu znikły całkowicie. W niektórych przypadkach stan ogólny chorych poprawiał się znacznie, ponieważ mogli się odżywiać bez bólu przy połykaniu. Niekiedy można było również stwierdzić poprawę stanu krtani (zmniejszenie się obrzęku). U dwóch chorych wytworzyła się przetoka pooperacyjna prawdopodobnie wskutek zbyt głęboko drążącego owrzodzenia w miejscu operacyjnem. Zachłystywanie, występujące w pierwszych dniach po operacji, znika następnie. Pogorszenia się stanu ogólnego nie obserwowano. Jeśli stan chorych jest bardzo ciężki a zmiany gruźlicze w krtani bardzo rozległe, to rzecz oczywista należy zaniechać powyższego zabiegu a ograniczyć się do wstrzykiwań alkoholu 85% w okolicę nerwu krtaniowego, które sprowadzają znieczulenie na 2—10 dni a czasem dłużej.

Dutheillet de Lamothe: *Uwagi o etjologji złośliwych guzów dróg oddechowo-pokarmowych.* Na podstawie obserwowanych przez siebie przypadków, w których rozległa próchnica zębów lub stany ropne i wrzodziejące dziąseł trwały długi czas, stwierdził autor po kilku latach obecność guza złośliwego w drogach oddechowo-pokarmowych. Stąd też wyraża przypuszczenie, że wspomniane schorzenie zębów i dziąseł można uważać za pośrednią przyczynę powstawania guzów złośliwych.

A. Hautant: *O dwóch przypadkach cylindromu jam nosowych i podniebienia.* Szczególnie charakterystycznem dla tego rodzaju rzadko występującego nowotworu jest według autora, to, że rozwija się on bardzo pomału i nie jest zbyt złośliwy, ponieważ nie daje przerzutów do innych narządów ani też powiększenia gruczołów. Właściwe rozpoznanie można postawić dopiero po badaniu drobnowidowem, które daje bardzo charakterystyczny obraz. Leczenie należy stosować w formie zabiegu operacyjnego, djatermji i radjoterapji. Najdokładniejsze nawet usunięcie guza operatywne nie zapobiega nawrotom. Niebezpieczeństwo jego powodowane jest wnikaniem w oczodoły i jamę czaszkową i powodowanie przez to objawów ucisku. Sama radjoterapja daje mniejszy wynik leczniczy niż zabieg chirurgiczny, po którym stosowanie naświetlania opóźniają znacznie rozwijanie się nawrotów.

Rebattu i Bertoin: *Obustronne kostniaki szczęki górnej na tle dziedzicznej kiły.* U 28-letniej chorej stwierdzili autorowie obustronne zgrubienie szczęk górnych, powodujące wypuklenie bocznych ścian jamy nosowej i zbliżenie ich do przegrody nosowej, co czyniło jamy nosowe prawie całkowicie niedrożne. Obustronność i dobrotliwość wspomnianych guzów kazała szukać przyczyny w schorzeniu natury ogólnej w pierwszym rzędzie kiłowej, której rozpoznanie potwierdziły dodatnie wyniki prób Bordet-Wassermanna i Hechta. Leczenie przeciwkiłowe dało znaczną poprawę, bo guzy znacznie się zmniejszyły, przez co drożność nosa uległa znacznej poprawie. Rzadkość występowania i trudności rozpoznawcze czynią opisany przypadek interesującym.

Dobrzański (Paryż).

Archives of Pediatrics.

Vol. XLIII. Nr. 1. Styczeń 1926.

Mark S. Reuben. *Choroby układu hematopoetycznego.* Na podstawie 700 przypadków obserwowanych w Klinice Vanderbildta i w szpitalu Beth Izrael wypowiada autor przekonanie, że w bardzo wielkim procencie chorób narządów krwiotwórczych — rozpoznanie przez długi czas (bo przez 2—3 lata) jest nieuchwytne i dopiero staje się możliwe na krótko przed śmiercią. W pewnym małym odsetku przypadków i autopsja nie ustala rozpoznania. W przeciwieństwie do wieku starszego — rekonwalescencja w niektórych ciężkich anemjach u dzieci bywa często szybka i stała. Anemje dziecięce nie mają ustalonego typu. Wtórne anemie mogą przedstawiać obraz anaemiae perniciosae lub leukemji i mimo to kończą się dobrze zupełnem wyzdrowieniem. Im dziecko jest młodsze — tem obraz krwi jest podobniejszy do obrazu embrjonalnego.

Ogólnie mówiąc, anemje z wielką śledzioną są łagodniejsze niż z małą. Najcięższe bywają przypadki przebiegające z samym obrzękiem wątroby.

Białaczka u dzieci nie da się tak ściśle różniczkować, jak u dorosłego. Bardzo często nie da się klinicznie rozróżnić białaczki limfatycznej od białaczki szpikowej. W białaczce szpikowej często brak obrzęku śledziony a w białaczce gruczołowej brak obrzęku gruczołów. W tych przypadkach również przebieg jest gwałtowniejszy, gdy istnieje sam tylko obrzęk wątroby bez obrzęku śledziony a łagodniejszy w przypadkach z wielkim obrzękiem śledziony a bez obrzęku wątroby.

Każde dziecko niżej 2 lat, które cierpi na bóle w kończynach, wykazuje obrzęki i jest wybitnie blade, winno być poddane kilkakrotnemu badaniu krwi, ponieważ w tym wieku białaczka jest znacznie częstszą chorobą niż reumatyzm.

W chorobie Hodgkinsa objawy skórne mogą być pierwszemi znamionami choroby. Niektóre przypadki skazy krwotocznej, białaczki i choroby Hodgkinsa nie dają się zróżniczkować klinicznie.

Żółtaczka wrodzona przybierająca na intenzywności, której towarzyszą odbarwione stolce i zwiększona rezystencja czerwonych krwinek, jest zazwyczaj spowodowana przez wrodzony zanik przewodów żółciowych. Przeciwnie żółtaczka wrodzona, która przybiera z wiekiem na ciężkości i której towarzyszy zmniejszona rezystencja krwinek, jest zazwyczaj pochodzenia hemolitycznego. W przypadkach tych żółć jest zachowana w stolcach.

Przypadki ze znacznym obrzękiem śledziony i wątroby bez powiększenia gruczołów, bez żółtaczki i ascites stanowią przeważnie typ choroby Gaucher'a — zwłaszcza gdy się utrzymuje stała leukopenja przy braku równoczesnej anemji. Wielka śledziona i wątroba z ogólnym obrzękiem gruczołów przy braku anemji, żółtaczki i ascites składa się na splenomegalja limphatica hyperplasia i winna być leczona promieniami X, które w chorobieGaucher'a są bezskuteczne.

Równoczesne powiększenie śledziony, wątroby i ascites z zanikiem wątroby — każe myśleć o chorobie Banti'ego.

W każdej poważnej anemji dziecięcej należy badać kał na zawartości jaj pasorzytów.

Dr. Mikułowski (Warszawa).

Surgery, Gynekology, and Obstetrics.

1925. XII. 6.

Matas. *Endoaneurysmoraphia.* Stanowisko M. co do leczenia tętniaków jest następujące: w przypadku tętniaka tętnicy bezimiennej, podobojczykowej, szyjnej, udowej zakłada tylko podwiązkę, nie ruszając samego worka tętniaka; sposób ten daje 80—85% wyleczenia. Jeśli nastąpi nawrót to zawsze jest jeszcze czas na wykonanie zabiegu innego.

U osobników młodych z tętniakiem pochodzenia urazowego, wolnych od kiły lub jakiejś choroby konstytut. chętnie przystępuje do wolnego nacięcia worka z następowem założeniem szwu, celem doprowadzenia normalnego światła tętnicy; taką endoaneurysmoraphię uważa za zabieg najbardziej prosty, bezpieczny i pewny.

Pauchet. *Tysiąc zabiegów przy wrzodzie żołądka, dwunastnicy i jelita.* W przeciągu 25 lat wykonał autor 1000 zabiegów t. j. 367 przy wrzodzie żołądka, 536 dwunastnicy, 58 żołądka i dwunastnicy równocześnie i 39 przy pooperacyjnym wrzodzie jelita.

Śmiertelność bezpośrednia: po wykonaniu zespolenia żołądkowego jelit. przy wrzodzie dwunastnicy 2%, gastrektomji przy wrzodzie dwunastnicy 5%, resekcji przy wrzodzie w dośrodkowej trzeciej części żołądka 9%. w środkowej i przedodźwiernikowej części 4%.

Przy wrzodzie żołądka stosował autor sp. Billrottha I., względnie sp. Polja, przy wrzodzie zaś dwunastnicy najpierw zespolenia żoł. jel., później resekcję żołądka (rzadziej Finneja i inne); dodaje, że zespolenie żołądkowo-jelit. nadaje się do przypadków z włóknistem zwężeniem dwunastnicy bez nadkwaśności, zaś z. Finneja daje najlepsze wyniki przy wrzodzie dwunastnicy z opadnięciem żołądka; gdy wrzód jest czynny a kwasota prawidłowa ogranicza się do przepalenia i wykonania zespolenia żołądkowo-jelit.; w przypadku nadkwaśności pewny i zadawalniający wynik daje resekcja odźwiernika.

Odsetek śmiertelności przy wrzodzie jelitowym obniżył się od czasu zaniechania zespolenia żoł. jel., jako sposobu leczenia wrzodu dwunastnicy. W 39 przypadkach wrzodu jelitowego wyko-

nano resekcję subtotalną z 4 przypadkami śmiertelności. Najczęstszem i najpoważniejszem powikłaniem przy wrzodzie jej, jest przetoka żołądkowo-jelitowo-kiszkowa; w takich przypadkach wykonywał autor resekcję en bloc żołądka i części kiszki z przetoką z śmiertelnością wysoką, bo 30%.

Goff. *Zespalanie ran.* Praca doświadczalna nad błędami zespalania ran zwłaszcza w powłokach brzusznych, najczęstszą przyczyną niezupełnego zagojenia się rany jest zakażenie, które znowu częściej występuje przy użyciu szwu z materjału resorbującego się (katgut): i tak przy użyciu katgutu wynosi około 10% (a jedwabiu tylko 4%). Należy to wytłumaczyć tem że materjał żelatynowy jest przy ciepłocie ciała, dobrem podłożem dla drobnoustrojów ropnych, które zostały ewentualnie wprowadzone do rany podczas zabiegu Na podstawie wyników swych doświadczeń dochodzi autor do wniosku, że należy używać katgutu tylko do zszycia otrzewnej, powięzi poprzecznej i tylnej ściany pochewki m. prostego, a jedwiabiu do mięśni, powięzi powierzchownej i skóry, tak by go można po pewnym czasie usunąć (sposób podany i uwidoczniony rysunkami).

Holzman. *Do techniki operacyjnej woreczka żółciowego.* Ciekawe 3 przypadki nieprawidłowych odgałęzień przewodu wątrobowego, łączących się z woreczkiem; technicznie o tyle jest ta okoliczność ważna, że uszkodzone podczas zabiegu mogą naśladować w okresie pooperacyjnym upływ żółci do jamy brzusznej z powodu spadnięcia podwiązki z przewodu pęcherzowego.

Janik (Lwów).

Klinische Wochenschrift.

1926. Nr. 10.

Ulrici: *Leczenie gruźlicy sanocrysina.* Autor stosował to leczenie w 2 grupach przypadków. Jedna obejmowała 9 przypadków wilka, 3 przypadki gruźlicy jamy ustnej, 3 gruźlicy krtani i 8 gruźlicy kości i stawów. Tu działano bezpośrednio na ogniska gruźlicze i uzyskano wyleczenie. Druga grupa obejmowała 15 przypadków gruźlicy u dorosłych. Tu w 7 przypadkach daleko posuniętej gruźlicy nastąpiło pogorszenie lub brakło poprawy, 2 przypadki gruźlicy wysiękowej poprawiły się, a znaczna poprawa nastąpiła w 4 przypadkach gruźlicy wysiękowej, a w 2-ch produktywnej. Autor wyciąga wnioski, że *in vivo* sanocrysina nie działa bakterjobójczo, i że reakcje sanocrysinowe nie są reakcjami tuberkulinowemi z powodu zwolnionych przez zabicie bakteryj endotoksyn. Uważa on je za reakcje organotropowe, histopatyczne, t. j. za odczyny tkanki schorzałej, przeczulonej na działanie złota. Leczenie zatem gruźlicy sanokrysiną nie jest, zdaniem autora, przyczynowem, lecz lokalnem, spowodowanem przez działanie złota nie na bakterje, lecz na chorą tkankę. Tem należy według niego tłumaczyć fakt, że podobne odczyny i podobne wyniki otrzymać można wielkiemi dawkami triphalu, preparatu złota, wyrabianego przez fabrykę Höchst w Niemczech.

Daichowski: *W sprawie. leczenia zapalenia płuc.* Autor przeprowadził w r. 1922/23 w klinice Kazańskiej badania porównawcze nad przebiegiem zapalenia płuc przy stosowaniu chininy (20 przypadków) i przy zwyczajnem leczeniu (31 przypadków). Stosował pozajelitowo, domięśniowo 50%-wy roztwór *chinini bimuriatici*, według metody Cahn-Brommera. W 75% przypadkach leczonych chininą krzywa gorączkowa okazywała tendencję spadania wśród remisji, wynoszących 1½—2%, a równolegle malała także liczba oddechów i uderzeń tętna. W 40% przypadkach nie stosowano żadnych innych leków, w 40% stosowano podskórnie kofeinę, a w 20% naparstnicę, a czasowo też zastrzykiwania kamfory. Ubocznego działania chininy nie stwierdzono. Przy porównaniu przypadków leczonych chininą z przypadkami bez niej leczonemi w latach 1922/23 oraz w latach 1924/25 okazało się, że przeciętny czas trwania gorączki w przypadkach leczonych w tychsamych warunkach i przy tychsamych czynnikach epidemjologicznych i indywidualnych, przy chininie wynosił zamiast 10.3 dni tylko 7.2 dni, a śmiertelność była 4 razy mniejszą, bo zamiast 20% wynosiła tylko 5.3%. Im wcześniej zaczęto stosować chininę, tem działanie jej było lepsze. Po drugiem zastrzyknięciu pauzowano przez 48 godzin.

Dietrich, Haüsler i Loewi: *Dalsze badania nad działaniem insuliny i cukrzyca.* Dodatek insuliny *in vitro*, według dawniejszych badań autorów, potęguje absorbcję glukozy z osocza względnie ze surowicy do krwinek ludzkich. Obecne badania wykazały, że potęgowanie się absorbcji wywołuje nie sama insulina przez się, lecz jej działanie na osocze względnie na komórki ustroju. Przy współdziałaniu osocza z insuliną powstaje substancja zdolna do dializy, potęgująca absorbcję. Nadto badania autorów przemawiają za tem, że zahamowanie absorbcji glukozy jest spowodowane nie tylko przez brak insuliny w osoczu djabetyków, lecz nadto przez szczególne właściwości fizykalno-chemiczne tego osocza albo dzięki zawartości w niem jakiejś szczególnej substancji.

Blassberg (Kraków).

Münchener Medizinische Wochenschrift.

Nr. 9. 1926.

Kalk und Schöndube. *Próba pituitrynowa pęcherzyka żółciowego w żółtaczce nieżytowej.* Za pomocą próby tej stwierdza się stan soku dwunastnicy pod wpływem podskórnego zastrzyku 2 ccm wyciągu pituitryny (Parke-Dawis), lub hypofizyny (Höchst).

Jeżeli w 25 minut po zastrzyku pituitryny sok, wydobyty z dwunastnicy, przedstawia się o barwie ciemnej, w zależności od skurczu i opróżnienia się ze swej zawartości pęcherzyka żółciowego pod wpływem wyciągu pituitryny, próba będzie dodatnia. Brak zabarwienia oznacza wynik ujemny próby.

Wskaźnik bilirubiny w surowicy krwi, jako czynnik b. subtelny, służyć może za rozpoznawczy środek pomocniczy.

Badanie 22 przypadków żółtaczki nieżytowej przez autorów stwierdziło, że próba wypadła z wynikiem ujemnym w okresie nasilenia i kulminacyjnym sprawy, zaś w okresie jej rozejścia się stwierdzono tendencję do przejścia próby ujemnej w dodatnią. Stosownie do długości czasu, potrzebnego do przejścia próby ujemnej w dodatnią, autorzy wyróżniają dwie grupy żółtaczki: w jednej grupie przejście to odbywa się wolno, w ciągu wielu dni; w innej zaś nagle, przyczem stwierdzić się daje pewną równoległość pomiędzy ciężkością sprawy chorobowej i okresem jej rozejścia się: im mianowicie cięższa sprawa, tem dłużej trwa okres jej rozejścia się. Cztery razy dokonana przez autorów w żółtaczce nieżytowej cholecrystografja dała w okresie nasilenia choroby wynik ujemny.

W ten sposób zależnie od czasu rozejścia się sprawy istnieją dwie postacie żółtaczki, różne pod względem patogenetycznym. Przypadki o powolnem rozejściu się sprawy zaliczyć należy do spraw Eppingerowskich z rozpadem miąższu wątroby, od stanu którego zależna jest jakość i ilość wydzielonej żółci, w przypadkach naprz. żółtego zaniku wątroby *(Selvarsan, lues)*, natomiast w przypadkach drugiej grupy o szybkiem rozejściu się sprawy i o nagłem wystąpieniu obfitej ilości żółci w soku dwunastnicy uszkodzenie miąższu wątroby należy wykluczyć. Tego rodzaju sprawy bywają najczęściej pochodzenia funkcjonalnego, w zależności od skurczu drobnych naczyń dróg żółciowych (żółtaczka po psychicznym urazie drogą wegetatywnego układu nerwowego powstała — *Icterus ex emotione*). Za istnieniem elementów kurczliwych w naczyniach dróg żółciowych przemawiałoby ustąpienie nieraz żółtaczki po parawertebralnej injekcji nowokainy, w zależności od działania jej na obniżenie tonusa gładkich mięśni (Pal), oraz po terapji proteinowej, w zależności od spazmolitycznych własności parenteralnych injekcji proteinowych. Zaznaczyć należy, że zupełny brak żółci w soku dwunastnicy rzadko się spostrzega w żółtaczce nieżytowej, natomiast częściej brak taki się spotyka po zamknięciu przewodu żółciowego na tle kamicy lub sprawy nowotworowej. Próba powyższa nie nadaje się do różniczkowania żółtaczki nieżytowej od powstałej na tle kamicy.

Dr. Puterman (Sosnowiec).

Medizinische Klinik.

Nr. 8.

C. Bruhns: *Ilu kiłowych zapada później na aortitis.* Na 200 chorych kiłowych, którzy ulegli zakażeniu przeważnie przed 8—30 laty, u 27.5% stwierdził B. schorzenie aorty z pewnością. Zabieganie polega na energicznem, wczesnem leczeniu kiły salwarsanem i rtęcią wzgl. bizmutem.

Goldscheider, Joachimoglu i Rost: *O istocie duszności.* Doświadczenia wykazują, że uczucie ciężkości nie powstaje w płucach, lecz odnieść należy, jego powstanie do zawartości kwasu węglowego we krwi, który przez ośrodek oddechowy wpływa na mięśnie oddechowe. Występujące przy duszności uczucie ciężkości i niepokoju wywołane jest tonicznym stanem mięśni oddechowych.

P. Hecht: *Gruźlica, przemiana węglowodanów, a cukrzyca.* Badania u chorych na gruźlicę wykazują zaburzenia w przemianie węglowodanów wyrażające się: anormalnym przebiegiem krzywej cukru we krwi w reakcji alimentarnej, a także u dużej ilości chorych z obniżoną ilością % cukru we krwi naczczo. Obniżenie to ma swe źródło w zaburzeniach układu wegetatywnego w ogólnym zubożeniu ustroju w glikogen oraz pobudzeniu ośrodka cukrowego przez brak tlenu we krwi. Czy tkanka gruźlicza produkuje „parainsulinę“ (Lundberg), pozostaje nadal spornem. Leczenie insuliną gruźliczego

diabetyka musi być ściśle indywidualizowane, a pożywienie winno być bogate w węglowodany.

Brugsh i Rothmann: *Znaczenie preparatów z gruczołów płciowych dla kliniki.* Badania przeprowadzone nad preparatem „Oophorin", i to tak nad preparatem w stanie suchym, jak i nad frakcją tłuszczową. W przypadkach wypadnięcia funkcji jajników obserwowano poprawę objawów klinicznych oraz zwiększenie znaczne zapotrzebowania tlenu. W ostrem, tyreotoksycznem stadjum chor. Basedowa preparat ten nie tylko zmniejszał objawy nerwowe i regulował miesiączkowanie, lecz przedewszystkiem obniżał podstawową przemianę materji. Frakcja tłuszczowa działa silniej. Leczenie winno być prowadzone pod dozorem lekarskim.

J. Löwy: *Miejscowa toksykoza po skaleczeniu kolcem kaktusa.* Opis przypadku.

F. Reiche: *Badanie czynnościowe wątroby tetrachlorphenolphtaleiną.* Na materjale obejmującym 158 chorych działań ubocznych nie stwierdzał. Wstrzykiwano 250—300 mg (= 5—6 ccm), krew pobierano po godzinie do reakcji. Nie mogą być badane przypadki z zamknięciem przewodu żółciowego. Badania autora wykazały, że po lekkiej żółtaczce niedostateczna eliminacja tetrachlor. trwa 7 dni od wystąpienia zabarwionych stolców, w ciężkiej 5—6 tyg. Siła dodatniej reakcji idzie równolegle z uszkodzeniem miąższu wątroby. Przy ograniczonych schorzeniach wątroby (przerzuty) wynik może być ujemny. Próba ta jest łatwo wykonalna, jednak nie całkiem jest ścisła, gdyż R. stwierdzał barwik w moczu i żółci, podczas gdy we krwi równocześnie wykazać go nie mógł. Być może, że odbarwiają go i wiążą ciała białkowe surowicy.

Czyhlarz i Pick: *W sprawie fizykalnego badania szczytów płuc.* Autorzy podkreślają wartość opisanego przez C. „wyjaśnienia trwałego" po kilku wdechach głębokich przy skróceniu wypuku nad szczytem, a przedewszystkiem omawiają znaczenie i technikę wykonania t. zw. „wyciśnięcia" (Auspressphänomen).

R. Joachimovitz: *Zaburzenia miesiączkowania przy gorączce siennej; studjum nad zjawiskami anafilaktycznemi w macicy.* Na podstawie obserwowanych 5 przypadków gorączki siennej z równoczesnemi zaburzeniami w narządach płciowych, odnosi te ostatnie objawy też do anafilaksji, przeprowadzając porównania z innemi objawami tejże. W ten sposób zwraca J. uwagę na tę grupę objawów ze strony macicy.

Löwenberg i Kwilecki: *Praktyczne znaczenie lipaz opornych na chininę w surowicy krwi dla rozpoznawania schorzeń jamy brzusznej.* Próba ta jak wykazują zestawione (180) przypadki ma wartość w djagnostyce różniczkowej wrzodu, zapalenia wyrostka robaczkowego crise. gastr. etc. i schorzeń wątroby i dróg żółciowych. W schorzeniach zapalnych dróg żółciowych, wątroby, schorzeniach przewlekłych nerek wynik był dodatni. W innych schorzeniach ostrych i przewlekłych jamy brzusznej — z małemi wyjątkami — ujemny.

Jordan: *Leczenie nadkwaśności „Otreonem".* W przypadkach nadkwaśności i *gastritis acida* wyniki zadawalające.

Strauss: *Rak i leczenie raka.* Referat zbiorowy.

Nr. 9.

K. Herxheimer: *O neurodermitis.* Odczyt kliniczny.

E. Hörnicke i Bruns: *Badania nad pracą przy utrudnionych warunkach oddechania.* Badania tyczą działania przyrządów oddechowych przed gazami i ich wpływu na oddech i krwiobieg. Określają one własności jakie powinny mieć zarówno przyrządy jak i ludzie w nich pracujący.

Czerny: *Mleko suche jako pożywienie dzieci.* Mleko suche sporządzone z mleka pełnego może całkowicie zastąpić mleko świeże, tembardziej tam gdzie dostawa ostatniego jest utrudniona. Autor posługiwał się „Edelweissmilch„ Kempten, Allgäu — z najlepszemi wynikami.

W. Müller: *Znaczenie znieczulenia przez zniesienie przewodnictwa dla leczenia złamań i zwichnięć.* Znieczulenie przez zniesienie przewodnictwa wykonywane 1% Dolantiną jest zabiegiem celowym, gdyż daje zwiotczenie kilkugodzinne kończyny, a nie pociąga tych niemiłych i dla zabiegu nie obojętnych następstw z jakiemi spotykamy się po ogólnej narkozie (podniecenie, wymioty).

W. Spät: *W sprawie oceny szczepień ochronnych przeciw durowi.* Statystyki przytoczone wykazują, że w 3-ch pierwszych miesiącach po szczepieniu ochronnem jest zwiększona dyspozycja dla schorzenia. S. tłumaczy to obecnością większej ilości bakterjolizyn, przez co łatwiej przychodzi do rozkładu ciał bakteryj i uwolnienia endotoksyn, które wywołują objawy chorobowe.

F. Hirsch: *Przypadek „diabetes bronze".* Przypadek opisany z charakterystyczną trójcą objawów: zabarwieniem skóry i narządów wewn. powiększeniem wątroby i cukrzycą, oddany został w okresie coma. Leczenie insuliną dało chwilową poprawę, lecz śmierć nastąpiła wśród objawów niedomogi serca. O drugim przypadku podobnym pobieżne dane.

H. Cramer: *Masaże ssące (Saugmassage) w kąpielach borowinowych.* Lekarze winni stosować masaże ssące, które daleko silniej działają w kąpielach borowinowych i wypróbować ich działanie.

W. Lorentz: *Odczyn opadania krwi przy gruźlicy płuc.* Reakcja opadania krwinek nie jest reakcją swoistą, niemniej jednak ma wartość w rozpoznawaniu i ocenie gruźlicy płuc. Szybkość opadania zależy od intenzywności i ekstenzywności procesu gruźliczego, może określić bliżej rodzaj tego procesu i ułatwia rozpoznanie różniczkowe gruźlicy od spraw nieswoistych.

E. Mühsam: *W sprawie leczenia ropniaka opłucnej.* Spór między chirurgami, czy postępować w ropniakach konserwatywnie czy radykalnie, nie może być rozstrzygnięty, gdyż postępowanie to wymaga ścisłej indywidualizacji. Przeciwwskazania do operacji: 1) ropniaki u dzieci poniżej $1^1/_2$ roku 2) szybko powstałe, o małej zawartości ropy, ropniaki, ze względu na niebezpieczeństwo z powodu braku zrostów opłucnowych (grypa, posocznica), 3) gruźlicze, jałowe ropniaki, co do których istnieje zgodność postępowania u ogółu chirurgów. Przemywania jamy opłucnowej nie powinno się stosować, gdyż prowadzą do ciężkiego zapadu.

T. Ohaski: *Dalsze doświadczenia w sprawie inaktywacji surowicy przy serologicznych próbach na kiłę.* 5 minut trwające unieczynnienie surowic przy 60° nie różni się zasadniczo od 30 minutowego przy 55%. Ze względu na krótkość czasu poleca O. ten sposób do odczynu Wassermanna i Sachs-Georgi.

H. Much: *Dysimmunitas.* Nowy problem.

H. Gerhardt: *Postępy na polu gruźlicy płuc.* Referat zbiorowy.

W. Gilbert: *Z dziedziny okulistyki.* Zestawienie zdobyczy ostatnich, przeważnie z obcego piśmiennictwa. Wśród nich prace polskich okulistów Bednarskiego, Noiszewskiego i Jabłońskiego.

Grabowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Pedjatrja Polska: Tom VI. zeszyt 1. (za styczeń i luty 1926): Kopeć: Gruźlica wieku dziecięcego w świetle liczb. — Mogilnicki: Leczenie krzywicy w świetle najnowszych badań. — Frenklowa: Przyczynek do djetetyki niemowląt. — Frenklowa: Zjawisko Arthus'a u niemowląt. *Streszczenia zbiorowe:* Mikułowski: 1) O bakterjofagach d'Herelle'a 2) Cholera infantum w świetle poglądów Morfama.

Opieka nad dzieckiem: Rok. IV. zeszyt 1. (za styczeń i luty 1926): — E. Herman: Rola suggestji w życiu dziecka. — M. Gromski: Szkoła i gruźlica. — J. Truszkowski: W sprawie lekarzy szkolnych. — K. Sokal: Lekarz w szkole. — A. Klęsk: Kiedy dziecko wymaga najwięcej opieki.

Wiadomości farmaceutyczne: Rok I. z. III. Nr. 12 z 21 marca 1926. — Pharmacopea svecika ed X. — Sprawy zawodowe. — K. Wende: Nieco ze statystyki aptek w dawnej Polsce.

Nowiny lekarskie Rok XXXVIII, zeszyt 6. z 15. marca 1926. — Kund Secher: Leczenie gruźlicy sanokrysyną i surowicą (Møllgaard). — Eug. Osiński: Przyczynek do epidemjologji i do kazuistyki rzadszych u nas postaci zimnicy; — J. Alkiewicz: Pierwsza polska endemja mikrosporji w Poznaniu. — A. P. Francine: Czy wojna chemiczna jest bardziej nieludzka niż broń palna.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. - ZJAZDY.

Warszawskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 24 listopada 1925.

Przewodniczy prezes prof. Sawicki.

1. Kol. Altkaufer przedstawia opatrunki własnego pomysłu. Opatrunki te stosuje mówca od pewnego czasu u siebie na oddziale i nazwał je *opatrunkami przezroczystemi aseptycznemi.* A. przedstawia wzór opatrunków, oraz dwie chore, u których je zastosował. Jedna z chorych jest operowaną przed 7 dniami i można widzieć opatrunek in situ, druga — bez opatrunku — jest 15 dni po zabiegu, przy stosowaniu wyżej wymienionego opatrunku. Dążąc do stosowania tych opatrunków, mówca miał na uwadze 2 cele 1-o możność stałej kontroli rany, 2-o chciał aby życio-

dające promienie słoneczne działały bezpośrednio na gojącą się ranę. Jak widać z przedstawionego wzoru, opatrunek składa się z siatki nierdzewiejącej, miki, gazy, waty i nitek jedwabnych dla przyszycia opatrunku w czterech rogach do skóry.

Chorych po zastosowaniu powyższego opatrunku okrywa się kołdrami, w których wycięte są odpowiednie wykroje w celu umożliwienia działania światła bezpośrednio przez mikę na ranę.

W dyskusji prof. Kryński stwierdza iż dobrą jest myśl wyzyskania dobroczynnego działania promieni słonecznych, aczkolwiek najcenniejsze promienie — ultrafioletowe — przenikają podobno również dobrze i przez gazę. Zdaniem mówcy ujemną stroną tego opatrunku jest jego ciężar i ucisk na okolice rany. Kol. Gurbski przypomina że na Zjeździe chirurgów niemieckich w r. 1912 w Berlinie na wystawie były demonstrowane podobne opatrunki z miki, przypinane na guziki do specjalnych bandaży.

Kol. Altkaufer w odpowiedzi stwierdza, że nietylko żadnych przykrych skutków po stosowaniu swoich opatrunków nie widział, ale odwrotnie są one znacznie wygodniejsze dla chorych, a zarazem przepuszczają promienie świetlne mające doniosłe znaczenie w rozwoju komórek. O opatrunkach widzianych przez kol. Gurbskiego w r. 1912 w Berlinie mówca nie wie, i nigdzie o nich nie znalazł wzmianki w piśmiennictwie.

2. Kol. Higier jun. przedstawia chorą, u której po przebyciu ostrej sprawy ropnej w śliniance przyusznej lewej stwierdzono szereg zmian w unerwieniu twarzy, a mianowicie: niedowład lewostronny mięśni twarzy, ruchy o charakterze tick'ów, hypestezję, i hypalgazję na policzku, zwężenie źrenicy i zapadnięcie się gałki ocznej lewej, wreszcie objaw, polegający na zjawianiu się rumieńca, i potliwości policzka lewego przy spożywaniu pokarmów ostrych, kwaśnych. W całokształcie objawów H. wyróżnia trzy oddzielne zespoły: Hornera, prozoplegji i t. zw. syndromu uszno-skroniowego, z których pierwszy okazuje się przy bliższej analizie anamnestycznej wrodzonym, dwa zaś inne są pozapalne. Zatrzymując się szczegółowiej nad zespołem n. usznoskroniowego, H. widzi w nim odruch, przebiegający od zakończeń smakowych tylnej części języka wraz z włóknami czuciowemi n. językowo-gardłowego do ośrodka naczynioruchowego metatemerycznego, skąd odpowiednie pobudzenie przenosi się na obwód przez włókna wegetatywne i naczynioruchowe (w n. petrosus superf minor i g. oticum) i potowydzielnicze (w zwoju t. sennej). skóry obrębu n. uszno-skroniowego. Droga ta zasadniczo należy do fizjologicznych, natomiast zbytnia wyrazistość odruchu tłumaczyłaby się odpadnięciem części bodźców czuciowych ze skóry (hypestezja) przez co efekt bodźców smakowych z języka zyskiwałby na sile. Odruch n. uszno-skroniowego można wywołać tylko bodźcami smakowemi i tylko z tylnej trzeciej części języka, co zademonstrował odpowiedniemi doświadczeniami.

3. Kol. Laskowski Józef demonstruje przypadek sekcyjny *pierwotnego raka włóknistego głowy trzustki*, który uciskając na ujście przewodu żółciowego wspólnego spowodował bardzo znaczne rozciągnięcie wszystkich przewodów żółciowych i pęcherzyka żółciowego. Ten ostatni sięgał swym wolnym końcem do talerza biodrowego prawego. Przewody żółciowe: pęcherzykowy, wątrobne i wspólny były tak szerokie, że można było przesuwać przez nie palec wskazujący. Rozszerzony był również przewód trzustkowy ze swemi rozgałęzieniami. W wątrobie obok bardzo znacznego zastoju żółci były liczne przerzuty nowotworowe. Przypadek ten, w powiązaniu przyczynowem zupełnie jasny, jest rzadką ilustracją wszystkich zmian, jakie może wywołać nowotwór, umiejscowiony w okolicy brodawki dwunastnicy.

4. Kol. Koelichen wygłasza rzecz p. t. *„Anatomja układu współczulnego"*.

5. Kol. Feliks Skubiszewski wygłasza rzecz p. t. *anatomja patologiczna zwojów współczulnych.* Na treść odczytu złożyły się następujące rozdziały: 1) omówienie piśmiennictwa doby ostatniej, 2) Zmiany chorobowe poszczególnych pierwocin zwoju współczulnego, 3) Anatomja patologiczna układu sympatycznego w różnych chorobach i 4) o ile zmiany w układzie sympatycznym tłumaczą zespoły kliniczne. Autor pokazał preparaty mikroskopowe: zmiany ostre i przewlekłe w zwojach sympatycznych; zmiany barwikowe w komórkach współczulnych, zmiany dotyczące włókienek nerwowych wewnątrzkomórkowych i zmiany włókien rdzeniastych w zwojach sympatycznych.

Sekretarz doroczny *P. Byszewski.*

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie.

Posiedzenie naukowe w dniu 9 grudnia 1925 r.
Przewodniczy prof. Majewski. Obecnych 86 czł.

Przewodniczący otwiera posiedzenie, witając serdecznie Generalnego Dyrektora Służby Zdrowia kol. Cz. Wroczyńskiego.

Przypomina o mającym się odbyć w dniu 10 grudnia zebraniu towarzyskiem krak. Tow lek. z nader urozmaiconem programem, między innemi z odczytem prof. R. Dyboskiego: *„O życiu młodzieży uniwersyteckiej w Anglji"*.

Kol. Cz. Wroczyński wygłasza odczyt p. t. *„Zadania lekarza w pracy higjeniczno-społecznej"*. Prelegent podał krótką statystykę, określającą rozmieszczenie lekarzy w całem państwie, stosunek liczbowy lekarzy do ludności, z czego wynika, że w wielkich miastach przypada o wiele większy procent liczbowy, aniżeli w okręgach małych miast wzgl. wsi. Co do zajmowania posad rządowych i samorządowych to prawie 650 lekarzy pełni funkcje lekarzy urzędowych nie licząc lekarzy szpitalnych i Kas chorych. Chodzi prelegentowi o to, żeby jak największą ilość lekarzy pozyskać dla pracy społecznej i pracy nad higjeną. A zadanie jakie ma przed sobą lekarz higjenista jest bardzo doniosłe, a streszcza się w zwalczaniu chorób zakaźnych, gruźlicy, chorób wenerycznych i t. d. Państwowy Instytut Higjeny w Warszawie ma za zadanie kształcenie lekarzy higjenistów, jednak w pierwszej linji lekarzy rządowych. Ze strony lekarzy wolno-praktykujących brak jest dotychczas większego zainteresowania się temi zadaniami. Prelegent przytacza przykłady z dziedziny działalności higjeniczno-lekarskiej w królestwie Jugosławji, gdzie powstał cały szereg państwowych placówek mających na celu walkę z gruźlicą i malarją. Placówki te o charakterze poradni natrafiały początkowo na pewne utrudnienie swojej działalności ze strony lekarzy wolno praktykujących w końcu jednak wywalczyły sobie należne stanowisko i rozprzestrzeniają szeroką działalność.

Ideałem, jaki przyświeca prelegentowi, jest współpraca wszystkich lekarzy państwa z Generalną Dyr. Służby Zdrowia w kierunku propagowania zasad higjeny i zwalczania chorób dziesiątkujących ludność. Pod koniec wyraził prelegent swoje uznanie dla Wydziału lekarskiego Uniwer. Jagiellońskiego za współpracę nad leczeniem dzieci chorych na jaglicę. Wspomniał również z uznaniem o przyrzeczeniu współpracy prof. Lenartowicza w kierunku kształcenia lekarzy do walki z chorobami wenerycznemi we Wschodniej Małopolsce.

W dyskusji zabierają głos kol. doc. Janiszewski, który zwraca uwagę na ujemne skutki, jakie pociągnęło za sobą zniesienie Min. Zdrowia Publicznego, w następstwie czego, zmniejszył się zakres działania najwyższej władzy sanitarnej na korzyść Min. Opieki Społecznej. Przez to rozdwojenie wytworzyły się niejako dwie niezależne od siebie władze o podobnych zadaniach, z których jedna t. zw. Min. Op. Społ. podległa jest wpływom politycznym, tak, że np. w Kasach chorych stanowisko lekarzy jest bardzo upośledzone. Kol. Janiszewski stawia wniosek:

Towarzystwo lekarskie po wysłuchaniu odczytu Gen. D. Sł. Zdrowia Dr. Wroczyńskiego wyraża opinję, iż należy połączyć sprawy zdrowia z opieką społeczną.

Kol. prof. Godlewski podnosi konieczność uregulowania kompetencji Gen. Dyr. Sł. Zdr. i Min. Pracy i Op. Społ. Rozporządzenie Prez. Rzecz. Pol. odgraniczające kompetencje obu tych władz zostawia wiele kwestyj spornych n. p. co do dzieci leczonych w zakładach jagliczych i gruźliczych. Zajęcie się przez Gen. Dyr. Kasami chorych byłoby bardzo wskazane, ale konieczna byłaby presja lekarzy pracujących w Kasach chorych, żeby one przestały być instytucjami ściśle politycznemi jak to jest dzisiaj.

Kol. Bier zaznacza iż lekarz higjenista powinien być dokładnie zaznajomiony z całokształtem badań tak lekarskich jak też i chemicznych potrzebnych w tej gałęzi medycyny. Powinien się również zaznajomić z wchodzącemi tu w grę sprawami społecznemi i prawnemi.

Walne zebranie w dniu 16. grudnia 1925.
Przewodniczy przewodniczący Komisji Matki kol. Surzycki.
Obecnych 70. członków.

Kol. Surzycki zawiadamia, że Komisja Matka w uznaniu energicznej działalności dotychczasowej kol. prof. Majewskiego jako prezesa Tow. lekarskiego uchwaliła powierzyć mu godność tę po raz czwarty.

Kol. prof. Majewski dziękuje za tak wielki dowód zaufania i zapewnia zebranych, że przyjmuje godność prezesa jedynie ze względów koleżeńskich. Dziękuje za wybór dokonany przez aklamację. W dalszym ciągu przez aklamację wybrano: kol. doc. Szymonowicza, na wiceprezesa, kol. prof. Olbrychta na sekretarza stałego, kol. T. Pawlasa na sekretarza dorocznego, kol. A. Ackermana na skarbnika, kol. doc. Seńkowskiego na gospodarza domu Tow. lek. kol. Spirę (jun.) na bibljotekarza, kol. Prof. Ciechanowskiego i kol. doc. Kostrzewskiego na redaktorów Pol. Gaz. Lek..

Skład Komisji redakcyjnej Pol. Gaz. Lek. pozostał niezmieniony, z tym wyjątkiem, że w miejsce kol. prof. Lenartowicza wszedł kol. prof. Walter.

Przewodniczący zamyka Walne zebranie i otwiera

Posiedzenie naukowe w dniu 16. grudnia 1925.

Po przeczytaniu protokołu z ostatniego posiedzenia w dniu 9. grudnia, zawiadamia przewodniczący iż wysłał imieniem Krak. Tow. Lek. depeszę gratulacyjną pod adresem Tow. Lek. Wileńskiego z powodu 120 letniego jubileuszu, a jednocześnie prosił prof. Kadera o reprezentowanie Krak. Tow. lek. w czasie uroczystości jubileuszowych.

Kol. prof. Godlewski wygłasza odczyt p. t.: *„Śmierć jako zjawisko biologiczne"*. Mówca omawia kwestję śmierci naturalnej u pierwotniaków, następnie zapatrywanie Weissmanna co do śmierci komórek somatycznych i generatywnych. Następnie omawia mówca teorję śmierci, a więc zapatrywanie Minota na różnicowanie, jako istotę starości, dalej teorję zmian koloidalnej budowy plazmy, znaczenie stosunku plazmojądrowego dla komórek i ich wieku, teorję chemicznych łańcuchów otwartych i zamkniętych.

W dalszej części omawia mówca problemat trwałości życia, badania Loche nad współczynnikiem termicznym trwałości życia i łączność tych wyników z serologicznemi spostrzeżeniami Nadsena. Wreszcie po krótkim rysie badań nad problematem odmładzania podnosi mówca ważność zasady utrzymania równowagi korrelacyjnej składników ustroju dla utrzymania życia i słabnięcia mechanizmów utrzymania tej równowagi w biegu życia, co jest istotą starości i przyczyną śmierci, którą nazywają naturalną.

W dyskusji przemawiał kol. prof. Klecki.

Dr. Pawlas, sekretarz.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie kliniczne w dniu 6 grudnia 1925 r.

(na oddziale dziecięcym Dra Szaniawskiego).

1. Kol. Szaniawski pokazał przypadek tężca u 7-letniej dziewczynki, przypadek niezwykły, ponieważ nie można było ustalić wrót wtargnięcia do ustroju zarazka tężcowego. Chora była leczona dwukrotnem wstrzykiwaniem swoistej surowicy do kanału rdzeniowego, oraz trzykrotnem wstrzykiwaniem tejże surowicy domięśniowo. Prócz tego otrzymywała duże dawki morfiny i chloralu; prelegent zaznacza łatwe znoszenie dużych dawek tych narkotyków u dzieci, chorych na tężec.

2. Kol. Konar pokazał chorą dziewczynkę 12-letnią z rozpoznaniem *myelitis transversa;* choroba wynikła w tym przypadku jako rzadko spotykane powikłanie po przebytem zapaleniu gardła (po anginie).

3. Kol. Błagowidow pokazał chorą 7-letnią ze skazą wysiękową *(polyserositis)* na tle gruźlicy tak zw. chorobę *Pick'a*. Obecnie stan zdrowienia.

4. Kol. Szaniawski omówił ważność odczynu skórnego *Pirquet'a* dla rozpoznania gruźlicy do 2 lat życia.

5. Tenże omawia i pokazuje technikę pobierania krwi dla celów rozpoznawczych z zatoki strzałkowej u dzieci sposobem *Toblera* zmienionym i uproszczonym przez kol. R. Stankiewicza (asyst. prof. Michałowicza).

6. Tenże pokazuje na chorych, jak wyglądają odczyny *Dick'ów* i *Schick'a*, omawiając technikę ich wykonania.

7. Kol. Szaniawski zaznajamia obecnych z chorymi na oddziale, pokazuje przypadek *enteritis avitaminosa* u $1^1/_2$-rocznego dziecka oraz gruźlicę różnych narządów i w różnych okresach u dzieci od 1 roku do lat 14.

Posiedzenie w dniu 19 grudnia 1925 r.

1) Kol. Łokczewski wygłosił sprawozdanie z obchodu Jubileuszu Wileńskiego Tow. lekarskiego: omówił przebieg uroczystości, streścił wygłoszone odczyty Dra Czarkowskiego i prof. Trzebińskiego oraz zawiadomił o nadaniu prezesowi Częstochowskiego Tow. lekarskiego kol. Rożkowskiemu godności członka honorowego Wileńskiego Tow. lekarskiego.

2) Przedstawiciel Pabjanickiego Tow. akcyjnego przemysłu chemicznego „Ciba" p. Rosner pokazał szereg nowszych preparatów leczniczych tej firmy, omawiając w dłuższem przemówieniu ich skład chemiczny, własności lecznicze i zalety w stosowaniu.

Posiedzenie naukowe w dniu 9 stycznia 1926 r.

Przewodniczy kol. Rożkowski.

Kol. Puterman (z Sosnowca) wygłosił odczyt: *„Z dziedziny biologji seksualnej"*.

Mówca, prostując niewłaściwe sądy o zabiegach Steinacha i Woronowa, wspomina o znaczeniu tych zabiegów nietylko w niedołęstwie starczem, lecz i w innych zboczeniach ustrojowych w zależności od zaburzeń tych lub innych gruczołów dokrewnych wzmiankuje o ogólnem zaciekawieniu, jakie wzbudziła metoda Woronowa i poza granicami Francji. Omawiając przyczyny zbyt krótkiego życia ludzkiego, mówca kreśli dążenia dawnych badaczy do odmładzania ustroju ludzkiego i przedłużania jego życia.

Po nieco szerszem zastanowieniu się nad znaczeniem opoterapji przechodzi do właściwego tematu, do roli dominującej gruczołów płciowych, jaką one odgrywają w całym układzie dokrewnym, w kształtowaniu sie mianowicie osobowości, w powstawaniu specyficznych cech somatycznych i psychicznych nietylko wśród różnych gatunków zwierzęcych, lecz u rozmaitej płci danego gatunku zwierzęcego; omawia wpływ gruczołów tych na energję życiową, wpływ ich korelacyjny na wszystkie inne gruczoły dokrewne. W dalszym ciągu opisuje wyniki, otrzymane przez Steinacha i Thoreck'a po przeszczepieniu gruczołów płciowych do jamy brzusznej, spostrzeżenia wynikające z parabiozy, metodę Steinacha odmładzania ustroju, polegającą na wywoływaniu rozrostu gruczołu młodzieńczego kosztem zaniku kanalików nasiennych zapomocą przeszczepiania gruczołów płciowych do innych narządów albo usunięcia nasieniowodu. Dalej opisuje metodę Woronowa, polegającą na powiększeniu masy gruczołowej przez dodanie do niedomagającego gruczołu innego, bardziej czynnego pod względem hormonalnym gruczołu, bądź tego samego gatunku zwierzęcego (homoplastyka), bądź obcego (heteroplastyka), lecz blisko spokrewnionego z gruczołobiorcą (homeoplastyka). Kreśląc w dalszym ciągu zabiegi chirurgiczne, dokonywane metodą Woronowa równocześnie na gruczołodawcy i gruczołobiorcy, efekt hormonalny, stwierdzający dodatnie objawy przedmiotowe i podmiotowe, występujące w pewien czas po szczepieniach, mówca wymienia szereg spraw chorobowych, w których stosowano metodę szczepień z wynikiem dodatnim.

Na zakończenie mówca wspomina o stosowaniu promieni Roentgena w celu wywoływania rozrostu tkanki śródmiąższowej, o wpływie minimalnej ilości ciałka żółtego, stosowanego podskórnie, na rozrost narządów płciowych, o wpływie doświadczalnym ciepłoty na wczesny rozwój narządów płciowych, o znaczeniu gruczołów dokrewnych w sprawach biologicznych, antropologicznych i w rozmaitych zboczeniach seksualnych (streszczenie własne).

Mówca pokazał na ekranie wyniki odmładzania u ludzi i zwierząt, oraz technikę operowania podług Woronowa.

W dyskusji kol. Rożkowski zaznaczył, że odmładzanie sposobem Woronowa, wobec złożonych czynników wywołujących zjawisko starzenia sie ustroju, niema dostatecznego uzasadnienia naukowego, w praktycznem zaś zastosowaniu napotyka na znaczne przeszkody (kosztowny materjał szczepienny) i nawet w zastosowaniu u zwierzat domowych w celu poprawy rasy niema widoków szerokiego powodzenia.

Nadzwyczajne posiedzenie w dniu 17. stycznia 1926 r. w celu uczczenia zmarłych pisarzy Stanisława Żeromskiego i Władysława Reymonta.

Posiedzenie zagaił prezes kol. Rożkowski, wielbiąc zasługi obu genjalnych pisarzy, oraz podnosząc niezwykle sympatyczny stosunek Żeromskiego do zawodu lekarskiego.

1) p. Drowa Biegańska wygłosiła odczyt: *„O twórczości Żeromskiego"*.

2) prof. Pazurkiewicz — *„O twórczości Reymonta"*.

Sekretarz *K. Łokczewski*.

SPRAWY ZAWODOWE.

Izba lekarska Warszawsko-Białostocka.

Zarząd Izby Lekarskiej Warszawsko-Białostockiej zawiadamia Kolegów, aby przed obejmowaniem posad zasięgali informacyj od miejscowych zawodowych zrzeszeń lekarskich, celem uniknięcia nieporozumień i zatargów na tle koleżeńsko-zawodowem.

Naczelnik Izby: *A. Przyborowski.* Pisarz Izby: *J. Mazurek.*

Związek Lekarzy Państwa Polskiego.

Okręg Łódzki.

W prasie społeczno-zawodowo-lekarskiej ukazały się już szczegółowe sprawozdania z przebiegu zatargu pomiędzy lekarzami a Zarządem Powiatowej Kasy Chorych w Radomsku. Zatarg ten pomimo wielokrotnych prób interwencji ze strony Okręgowego Związku Kas Chorych, Okręgowego Urzędu Ubezpieczeń i Ministerstwa Pracy i Opieki Społecznej trwa do chwili obecnej. Zarząd Kasy Chorych świadomy, widać, bezprawności swego postępowania

nie chce się zgodzić na oddanie całokształtu zatargu do rozstrzygnięcia Panu Ministrowi Pracy i Opieki Społecznej, której to decyzji lekarze zobowiązują się z góry bezapelacyjnie podporządkować. Ten niesłychany fakt odrzucenia przez Zarząd Kasy Chorych arbitrażu ministerjalnego przemawia sam za siebie. Do pracy w Radomskowskiej K. Chorych przystąpili, pomimo ostrzeżeń ze strony Związku Lekarzy Obwodu Radomskowskiego i Wydziału Wykonawczego Okręgu Łódzkiego, następujący lekarze: Dr. Tennenbaum Gustaw, Dr. Segał Mojżesz, Dr. Sienicki Wacław, Dr. Rehan Zygmunt. Nazwiska tych lekarzy piętnujemy i piętnować będziemy jako szkodników sprawy lekarskiej.

Wydział Wykonawczy Okręgu Łódzkiego Związku Lekarzy Państwa Polskiego.

Przewodniczący: *Dr. Mikłaszewski.* Sekretarz: *Dr. Kryszek.*

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Konkurs na stanowisko Naczelnika Wydziału Sanitarnego Dyrekcji Warszawskiej ogłoszono w grudniu r. z. w Dzienniku urzędowym Ministerstwa kolei. Zdawałoby się, że na stanowisko to powinien przejść, drogą prostego awansu, jeden z dawnych i doświadczonych lekarzy kolejowych, którzy swe podania i kwalifikacje na konkurs złożyli. Tymczasem zostali oni wszyscy pominięci, bo na ten ważny i odpowiedzialny posterunek był z góry upatrzony kandydat, nic wspólnego ze służbą na kolei dotychczas nie mający, ale protegowany pana naczelnika ministerjalnego, również lekarza, który przedewszystkiem winien kierować się nie sympatjami osobistemi lecz kwalifikacjami kandydatów. Ilustruje to dobitnie panujące obecnie stosunki w Sanitarjacie kolejowym i uzupełnia drugi podobny wypadek, w którym również drogą „konkursu" usunięto ze stanowiska konsultanta długoletniego i doświadczonego pracownika, odpowiadającego wszystkim warunkom konkursu i przyjęto na jego miejsce kandydata, protegowanego przez tegoż pana naczelnika z Ministerstwa.

I-szy Zjazd Anatomiczno-Zoologiczny w Warszawie ma się odbyć od 22—25 maja 1926.

Komitet Organizacyjny pierwszego Zjazdu Anatomiczno-Zoologicznego ma zaszczyt podać do wiadomości co następuje:

Komitet ukonstytuował się w następującym składzie:

Przewodniczący: prof. dr. Edward Loth, sekretarz: dr. Józef Grzybowski, skarbnik: dr. Ludwik Dzwonkowski. Komitet mieszkaniowy: dr. W .Chylewski i dr. J. Jachimowicz. Komitet przyjęcia: prof. M. Konopacki, prof. L. Kryński, prof. J. Tur. Komitet redakcyjny pamiętnika Zjazdu: prof. J. Tur, dr. Szaniawski. Referent prasowy: p. Z. Koźmiński.

Adres Komitetu Organizacyjnego: Warszawa, ul. Chałubińskiego 5. „Anatomicum".

Opłata na koszty Zjazdu wynosi 10 zł., płatnych przekazem pocztowym na ręce skarbnika dra L. Dzwonkowskiego (Chałubińskiego 5). Zgłaszanie referatów i pokazów, oraz dezyderatów najdalej do 1-go maja na ręce sekretarza dra J. Grzybowskiego (Chałubińskiego 5). Czas trwania odczytów 15 min., pokazów 5 min. Komitet zabiega o pewną ilość tanich lub darmowych kwater. W celu zorjentowania się co do ich liczby prosimy o wcześniejsze zgłaszanie się do dra W. Chylewskiego (Chałubińskiego 5).

Komitet Organizacyjny zobowiązuje się jednak dostarczyć kwater tylko tym członkom Zjazdu, którzy zawczasu wniosą opłatę 10 zł.

Kraków.

Prymarjuszem oddziału chorób skórnych i wenerycznych państwowego Szpitala św. Łazarza w Krakowie, mianowany został Dr. Tadeusz Dyboski asystent kliniki dermatologicznej U. J.

Lwów.

Dyrekcję Państwowego Szpitala powszechnego we Lwowie objął z dniem 23 marca b. r. nowo mianowany dyrektor Dr. Pohorecki Andrzej dotychczasowy dyrektor Szpitala powszechnego w Złoczowie.

Wilno.

IV. Zjazd Higienistów Polskich i V. Zjazd lekarzy i działaczy sanitarnych miejskich odbędą się jako zjazd połączony w Wilnie 13 i 14 czerwca 1926 r. Program obejmuje następujące tematy główne: 1) Gospodarka sanitarna Samorządów ich organizacje, plan działalności i budżety; 2) O wyszkoleniu personalu sanitarnego; 3) Higjena pracy: 4) Zadania samorządów w walce z alkoholizmem; 5) Stan sanitarny m. Wilna i Ziemi Wileńskiej. Referaty pozaprogramowe są pożądane. Referaty i wnioski zgłaszać można przy nadesłaniu ich streszczeń do Sekretarjatu Komitetu Zjazdowego: Wilno, Magistrat, ul. Dominikańska 2, Sekcja Zdrowia do 1. maja 1926. roku.

Rezolucje VI. Polskiego Kongresu Przeciwalkoholowego w Katowicach (25—27 września 1925).

1. Kongres stwierdza, iż najskuteczniejszym sposobem walki z alkoholizmem jest praca zapobiegawcza szkoły. Dlatego domaga się:

a) ustanowienia katedr alkohologji przy uniwersytetach.

b) wprowadzenia obowiązkowej nauki alkohologji na wszystkich szczeblach nauczania, w szczególności zaś należy ten przedmiot traktować obszernie w seminarjach nauczycielskich i duchownych, oraz na kursach dokształcających dla nauczycieli.

2. Kongres domaga się, aby Min. Spraw Wewn. dopilnowało lepszego przestrzegania ustawy przeciwalkoholowej.

3. Kongres wzywa Sejm, aby stanął ponownie i nieugięcie w obronie ustawy przeciwalkoholowej, a szczególnie w obronie prawa o głosowaniu gminnem.

4. Kongres zwraca się do Min. Skarbu z protestem przeciwko par. 49 i 50 rozporządzenia z dnia 12.3.25. a w szczególności przeciwko przepisom, umożliwiającym nabywanie rektyfikatu przez osoby prywatne w ilościach do 2 litrów na t. zw. cele domowe oraz umożliwiającym nabywanie tańszej wódki w ilościach powyżej 35. l. na uroczystości domowe.

5. Ponieważ reklama napojów alkoholowych, tolerowana przez władze państwowe i samorządowe w miejscach urzędowych przyczynia się niemało do szerzenia alkoholizmu i zgubnych jego następstw, domaga się kongres od Min. Spraw Wewn., aby postarało się o zasadniczy zakaz umieszczania reklamy wspomnianej w lokalach i miejscach publicznych, podległych władzom państwowym i samorządowym.

6. Kongres zwraca się z gorącym apelem do inteligencji polskiej, szczególnie do duchowieństwa, nauczycieli, lekarzy i kobiet polskich, aby świadomi swojej wielkiej odpowiedzialności podjęli celową działalność zapobiegawczą ku zwalczaniu alkoholizmu.

7. Kongres wyraża wdzięczność i uznanie harcerstwu polskiemu i innym pokrewnym zrzeszeniom młodzieży za szerzenie wśród swych członków idei wstrzemięźliwości i wzywa resztę młodzieży do wstępowania w ich szeregi.

8. Kongres zwraca się, zgodnie z wnioskiem studentów abstynentów, do wszystkich stowarzyszeń i korporacyj akademickich z gorącym apelem, aby zniosły zwyczaj używania napojów alkoholowych na swych zebraniach i zjazdach.

9. Kongres zwraca się z prośbą do Najprzewielebniejszych Księży Biskupów, aby w swych diecezjach raczyli przeznaczyć dla walki z alkoholizmem osobnego księdza, wolnego od innych zajęć duszpasterskich.

Ze świata.

Stetofon. Prof. Wiliams (N. Jork) i prof. Cabot (Boston) zachęcili techników telefonicznych amerykańskich do zbudowania przyrządu dla przenoszenia i wzmacniania zjawisk akustycznych osłuchowych na większą ilość osób. Wynikiem kilkuletnich prób jest stetofon, mogący obsłużyć zapomocą odpowiedniego głośnika nawet salę na 600 osób, przyczem prelegent ma możność objaśniania zjawisk wykładem. Można też podać słuchaczom wyniki osłuchowe badania chorych, którzy nie potrzebują być nawet przenoszeni na salę wykładową, co znakomicie ułatwia naukę diagnostyki osłuchowej przez demonstrowanie długiego szeregu zjawisk identycznych i odmiennych. Przyrząd cały ma rozmiary i wagę pantostatu i może być swobodnie przewożony ze sali do sali. Wzmacnianie zjawisk akustycznych jak podaje prof. Benoit (Montreal), umożliwia też czasem trafne rozpoznanie ich przyrody, niejasnej dla badającego zwykłym stetoskopem.

Ilość chorych obcopoddanych w szpitalach paryskich rośnie po wojnie z roku na rok. W r. 1923 było ich 9·4% ogółu chorych, w r. 1925 już 11·4% (nie licząc chorych z kolonij francuskich). Ozdrowieńców szpitali niezakaźnych (t. j. także bez gruźlicy), trzymanych w osobnej stacji ozdrowieńczej, liczono w r. 1925 prawie 6 tysięcy, wśród tego było 677 obcych. Najliczebniejsi byli Włosi (153) potem obywatele polscy (85), belgijscy (83), rosyjscy (81) i szwajcarscy (50). Wobec tego, że w r. 1914 ilość obcych w szpitalach paryskich wynosiła tylko 5%, społeczeństwo i lekarze paryscy są mocno dzisiejszym stanem zaniepokojeni i nawołują do przeciwdziałania napływowi chorowitych obcokrajowców. Statystyka odźwierciadla też pokojową inwazję włoską do Francji oraz liczebność immigracji robotniczej polskiej.

Redakcja otrzymała:

Edward Rosset naczelnik Wydziału statystycznego Magistratu m. Łodzi. Rocznik statystyczny miasta Łodzi. Rok. 1924.

J. Zaorski: Wrzód okrągły żołądka i jego leczenie.